

**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID**  
**FACULTAD DE PSICOLOGÍA**



**TESIS DOCTORAL**

**Efecto de la lesión septal sobre el comportamiento defensivo**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR  
PRESENTADA POR

**Jose Javier Campos Bueno**

DIRECTOR:

**María Santacana Altimiras**

**Madrid, 2015**

José Javier Campos Bueno

TP  
1983  
028



X-53-002603-0

**EFFECTO DE LA LESION SEPTAL SOBRE EL COMPORTAMIENTO DEFENSIVO**

Departamento de Psicología Experimental  
Facultad de Psicología  
Universidad Complutense de Madrid  
1983



BIBLIOTECA

**Colección Tesis Doctorales. Nº**

**28/83**

**© José Javier Campos Bueno**

**Edita e imprime la Editorial de la Universidad  
Complutense de Madrid. Servicio de Reprografía  
Noviciado, 3 Madrid-8  
Madrid, 1983**

**Xerox 9200 XB 480**

**Depósito Legal: M-1707-1983**

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID  
FACULTAD DE PSICOLOGIA.

EFFECTO DE LA LESION SEPTAL SOBRE EL  
COMPORTAMIENTO DEFENSIVO.

T E S I S   D O C T O R A L

PRESENTADA POR

JOSE JAVIER CAMPOS BUENO

Director: María Santacana Altimiras

Ponente: Mariano Yela Granizo.

DEPARTAMENTO DE BIOFISICA. C.S.I.C.  
MADRID, 1.981





Quiero expresar mi agradecimiento al Dr. Antonio Ruiz Marcos, que me ha permitido realizar esta Tesis admitiéndome con excepcional cortesía, en el Laboratorio del Departamento de Biofísica, del centro de Investigaciones Biológicas.

Agradezco sinceramente al Dr. Mariano Yela Granizo, Catedrático y Director del Departamento de Psicología Experimental de la Facultad de Psicología de la Universidad Complutense de Madrid, el haberse dignado a apadrinar esta Tesis y por haber tenido la gentileza de interesarse por ella y aceptarla.

Quiero expresar mi agradecimiento más profundo a la Dra. M<sup>a</sup> Pilar Santacana por haberme dirigido, orientado y ayudado en todo momento, guiándome con excepcional maestría a través del mundo de la investigación científica. A ella debo mi formación en el campo de la investigación sobre el comportamiento animal. Gracias a la Dra. Santacana ha sido posible que esta Tesis llegara a su fin.

También debo de agradecer al Dr. Juan Fuentes, Jefe de Sección del Departamento de Neurocirugía del Centro Especial Ramon y Cajal, por haberme permitido utilizar el ordenador PDP 11 de dicho Departamento, y haberme ayudado a resolver cuantos problemas se me presentaron.

Así mismo agradezco la colaboración de todos mis compañeros de Biofísica por su ayuda técnica y su amistad, -- así como al resto de mis amigos de la Facultad y de fuera de ella. Todos ellos, con su desinteresada colaboración han creado el clima para que la realización de este trabajo, a lo largo de los cuatro años invertidos en él, haya constituido para mi una tarea muy grata.

Finalmente, debo agradecer a Mercedes Serrano el haber mecanografiado esta Tesis con rapidez y esmero, haciendo posible lo que parecía imposible.



## I N D I C E

### 1.- INTRODUCCION

#### 1.1.- EL COMPORTAMIENTO DEFENSIVO

##### 1.1.1.- Introducción

##### 1.1.2.- Efectos del castigo sobre el comportamiento

##### 1.1.3.- Teorías del castigo.

##### 1.1.4.- Aprendizaje de evitación

##### 1.1.5.- Teoría de la evitación

#### 1.2.- TEORIAS SOBRE EL PAPEL DEL AREA SEPTAL

##### 1.2.1.- Datos experimentales

##### 1.2.2.- Teorías

#### 1.3.- OBJETIVO DEL TRABAJO

### 2.- EL AREA SEPTAL

#### 2.1.- PERSPECTIVA HISTORICA

#### 2.2.- DESARROLLO ONTOGENETICO Y FILOGENETICO

##### 2.2.1.- Filogenia

##### 2.2.2.- Ontogenia

#### 2.3.- DESCRIPCION GENERAL DEL SISTEMA LIMBICO

##### 2.3.1.- Definición

##### 2.3.2.- Estructuras

##### 2.3.3.- Circuito telencefálico y mesencefálico

#### 2.4.- EL SEPTUM

##### 2.4.1.- Divisiones del área septal

##### 2.4.2.- Descripción anatómica

##### 2.4.3.- Conexiones del área septal

#### 2.5.- FUNCIONES CONDUCTUALES DEL SEPTUM

##### 2.5.1.- Introducción

##### 2.5.2.- Comportamiento defensivo y reacciones al castigo

##### 2.5.3.- Condicionamiento operante con reforzamiento positivo

##### 2.5.4.- Actividad general y otras conductas

### 3.- METODOS

#### 3.1.- SUJETOS

#### 3.2.- APARATOS

##### 3.2.1.- Caja de Skinner

##### 3.2.2.- Campo Abierto

##### 3.2.3.- Caja de dos compartimentos

##### 3.2.4.- Caja para la medida de la respuesta emocional condicio nada.

##### 3.25.- Caja de salto.

##### 3.2.6.- Aparato estereotáxico

##### 3.2.7.- Otros aparatos.

#### 3.3.- PROCEDIMIENTO

##### 3.3.1.- Método de lesión

##### 3.3.2.- Pruebas conductuales

##### 3.3.3.- Análisis de los datos

### 4.- SERIES EXPERIMENTALES

#### 4.1.- CONSIDERACIONES PREVIAS

#### 4.2.- SERIE SEPTAL 9

##### 4.2.1.- Introducción

##### 4.2.2.- Sujetos

##### 4.2.3.- Aparatos

##### 4.2.4.- Procedimiento

##### 4.2.5.- Resultados

#### 4.3.- SERIE SEPTAL 11

##### 4.3.1.- Introducción

##### 4.3.2.- Sujetos

##### 4.3.3.- Aparatos

##### 4.3.4.- Procedimiento

##### 4.3.5.- Resultados

#### 4.4.- SERIE SEPTAL 12

##### " 4.4.1.- Introducción

##### 4.4.2.- Sujetos

##### 4.4.3.- Aparatos

##### 4.4.4.- Procedimiento

4.4.5.- Resultados

4.5.- SERIE SEPTAL 13

4.5.1.- Introducción

4.5.2.- Sujetos

4.5.3.- Aparatos

4.5.4.- Procedimiento

4.5.5.- Resultados

4.6.- SERIE SEPTAL 14

4.6.1.- Introducción

4.6.2.- Sujetos

4.6.3.- Aparatos

4.6.4.- Procedimiento

4.6.5.- Resultados

4.7.- SERIE SEPTAL 16

4.7.1.- Introducción

4.7.2.- Sujetos

4.7.3.- Aparatos

4.7.4.- Procedimiento

4.7.5.- Resultados

5.- DISCUSION DE LOS RESULTADOS

5.1.- INTRODUCCION

5.2.- LAS REACCIONES DEFENSIVAS ESPECIFICAS DE LA ESPECIE

5.3.- EL CONDICIONAMIENTO DE EVITACION ACTIVA

5.4.- EL CAMPO ABIERTO

5.5.- LA ADQUISICION DE UNA RESPUESTA EMOCIONAL CONDICIONADA

5.6.- OTROS RESULTADOS

6.- CONCLUSIONES

7.- BIBLIOGRAFIA



" Nuestra apreciación de lo importante y de lo accesorio, - de lo grande y de lo pequeño, asién tase en un falso juicio, en un verdadero error antropomórfico. En la Naturaleza no hay superior ni inferior, ni cosas accesorias y principales. Estas jerarquías que nuestro espíritu se complace en asignar a los fenómenos naturales, proceden - de que, en lugar de considerar las cosas en sí y en su interno encadenamiento, las miramos solamente en relación a la utilidad o el placer que puedan proporcionarnos. En la - cadena de la vida todos los eslabones son igualmente valiosos, porque todos resultan igualmente necesarios."

Santiago Ramon y Cajal  
en  
"Los Tónicos de la Voluntad"





## 1.1.- EL COMPORTAMIENTO DEFENSIVO

### 1.1.1.- Introducción.

Cuando se trata de estudiar el efecto de la lesión septal sobre el comportamiento, tras una revisión de la literatura se puede constatar que gran parte de los trabajos sobre este tema estudian el efecto de la lesión sobre el comportamiento defensivo, ya que los datos experimentales señalan notables alteraciones de dicho comportamiento a causa de la lesión septal. Nuestro trabajo se ha encuadrado dentro de esta tradición experimental, ya que, aunque los efectos de la lesión en muchas pruebas se repiten de forma sistemática, en otras pruebas los resultados son contradictorios. Además, no existe una teoría unánimemente aceptada, acerca del papel funcional desempeñado por el área septal, más bien, por el contrario, la interpretación de los datos conductuales ha llevado a la formulación de diversas teorías, sobre las cuales, con nuestro trabajo tratamos de profundizar, en la misma línea, de otros trabajos llevados a cabo con anterioridad en el Departamento de Biofísica del Centro de Investigaciones Biológicas del C.S.I.C.

Por otra parte hablar de comportamiento defensivo nos lleva necesariamente a considerar el papel del castigo sobre el comportamiento, y al análisis de la conducta de evitación.

### 1.1.2.- Efectos del castigo sobre el comportamiento.

En el paradigma del castigo la ocurrencia de una determinada respuesta produce la aparición de un estímulo punitivo, que típicamente hace disminuir la probabilidad de ocurrencia futura de dicha respuesta. Son tres los factores que determinan la efectividad del castigo: 1) el estímulo punitivo, incluidos sus parámetros físicos y las características de la contingencia; 2) la fuerza de la respuesta, basada en las condiciones de adquisición y mantenimiento de la respuesta a castigar; y 3) la experiencia previa con el castigo, incluido el método de introducción del estímulo punitivo (Overmier, 1979).

### 1.- Parámetros del castigo.

Los principales parámetros a considerar son la intensidad, la duración y la demora.

A) Intensidad. Diferentes efectos pueden observarse en función de la intensidad del castigo, (Church, 1963), pero como rasgo más característico se puede constatar que castigos -- suaves producen una supresión temporal, con una recuperación -- total; castigos de severidad media producen una supresión parcial permanente y castigos intensos producen de modo permanente una supresión total de la respuesta.

B) Duración. Se ha observado que a mayor duración del -- castigo mayor grado de supresión de la respuesta (Church y col. 1967).

C) Demora. La demora es un parámetro que tiene un interés no solo práctico, sino también teórico, ya que si los efectos del castigo se deben a la contingencia entre la respuesta y el estímulo punitivo, cabe esperar que introducir una demora en la aplicación del castigo debería reducir el efecto de éste; y es precisamente esto lo que ocurre, ya que una demora en la presentación del castigo reduce la efectividad del estímulo punitivo (Baron, 1965).

### 2.- Fuerza de la respuesta.

Los decrementos en respuesta producidos por efecto del castigo están inversamente relacionados con la fuerza de la respuesta castigada. Así, una respuesta mantenida por una recompensa grande y un estado motivacional intenso se verá menos afectada por el castigo que una respuesta mantenida bajo condiciones de escasa recompensa y baja motivación (Capaldi y col., 1972).

### 3.- Experiencia previa con el castigo.

La efectividad de un estímulo punitivo no viene determinada únicamente por las condiciones presentes si no también por las experiencias previas con el castigo. Estas experiencias previas pueden haber estado bajo contingencias de castigo o bajo contingencias de entrenamiento en huida/evitación. Vamos a considerar ambos casos a continuación.

A) Efectos del castigo secuencial. La introducción gradual de un castigo produce una adaptación a castigos más intensos (Miller, 1960).

B) Castigo de una conducta de huida/evitación. El efecto de un estímulo punitivo intenso sobre la extinción de una conducta de huida/evitación, es suprimir dicha conducta cuando el castigo se presenta al final de la cadena de respuestas, (Kamin, 1959). Sin embargo, si las condiciones del castigo están dispuestas de forma que pueda continuarse la ejecución de una respuesta previamente aprendida que hacía desaparecer el estímulo punitivo, dicha conducta se mantendrá, llevando al sujeto a realizar una conducta autopunitiva (Gwinn, 1949).

#### 1.1.3.- Teorías del castigo.

Hay tres tipos de teorías que pretenden explicar el fenómeno conocido como castigo. Estas son: 1) la teoría de la ley negativa del efecto; 2) la teoría de la respuesta emocional, y 3) la teoría de la respuesta competidora.

##### 1.- Teoría de la ley negativa del efecto.

Thorndike (1913) fue el primero en proponer que el efecto del castigo era debilitar directamente las asociaciones E-R. Logan (1969) ha sugerido una versión puesta al día de esta teoría que propone que lo que se altera no son los nexos -- asociativos sino el "valor del incentivo" condicionado que con

duce a una selección de la respuesta. Existen resultados que --  
ponen en serias dificultades a esta teoría, ya que en determi--  
nadas condiciones se ha observado una recuperación de la res--  
puesta durante la extinción tras la introducción del castigo,  
(Boe y Church, 1967).

## 2.- Teoría de la respuesta emocional condicionada.

La teoría de la respuesta emocional condicionada ---  
arranca de la observación hecha por Estes y Skinner (1941). Es  
te trabajo evidencia una reducción de la respuesta de presión  
de palanca para obtener comida en presencia de un estímulo que  
ha sido emparejado con una descarga eléctrica. Este efecto lo  
atribuyeron a la aparición de respuestas emocionales condicio--  
nadas (REC) que interrumpen la conducta apetitiva. En trabajos  
posteriores Estes (1944) concluyó que los efectos del castigo  
no son atribuibles a la contingencia entre respuestas y descar--  
gas eléctricas, sino a la contigüidad entre los estímulos que  
controlan las respuestas y las descargas. Sin embargo aunque --  
los datos confirman la fiabilidad del efecto REC, existen obser--  
vaciones en las que con presentaciones no contingentes del es--  
tímulo punitivo no se obtenía el efecto CER, mientras que con  
presentaciones contingentes si se obtuvo supresión condiciora--  
da, lo cual está en contradicción con esta teoría (Annau y --  
Kamin, 1961).

## 3.- Teoría de la respuesta competidora.

Las teorías de la respuesta competidora o de la in--  
terferencia son de varios tipos y difieren esencialmente en lo  
que se refiere a la naturaleza del origen de la respuesta com--  
petidora.

Una formulación clásica de la teoría de la respuesta  
" competidora argumenta que el castigo es en realidad un potente  
estímulo incondicionado que cuando se presenta elicitá respues--  
tas incondicionadas. Estas respuestas incondicionadas pueden --  
llegar a condicionarse a estímulos que preceden a la aparición

del estímulo punitivo. Finalmente, cuando estas respuestas con dicionadas son incompatibles con la respuesta castigada, dicha respuesta se suprime debido a la competición de respuestas -- (Guthrie, 1934).

Otra formulación de la teoría sugiere que la respues ta competidora se aprende a través del reforzamiento instrumen tal. Hay dos subdivisiones de esta versión de la teoría. En el supuesto conocido como teoría de la huida, la fuente de reforzamiento que fortalece la respuesta competidora reside en la - terminación del estímulo punitivo. Así, será aprendida aquella respuesta que permita huir del estímulo punitivo o sea conti-- gua con la terminación de éste (Miller y col., 1941). En el se gundo caso, conocido como teoría de la evitación del castigo, se argumenta que aquellos estímulos que aparecen estrechamente ligados a la presentación del estímulo punitivo se convierten en aversivos y llegan a elicitar miedo. Aquellas respuestas -- que sirvan para hacer desaparecer dichos estímulos condiciona dos de miedo serán reforzados a través de la reducción del mie do. Dado que aquellos estímulos estrechamente ligados a la pre sentación del estímulo punitivo van necesariamente correlacio nados con la ocurrencia de dicho estímulo, la única forma de impedir la aparición de dichos estímulos es no llevar a cabo - la respuesta castigable y ejecutar alguna otra respuesta, - (Dismoor, 1954).

Existen trabajos que han aportado datos consistentes con este análisis instrumental del castigo (Fowler y col., 1963). Sin embargo estos trabajos tropiezan con el hecho de que la -- existencia de la respuesta competidora no se especifica ni - es observable, sino que se infiere a partir de la ocurrencia - de un descenso de la respuesta castigada, lo que conduce a una explicación circular del castigo y, a menos que dichas respues tas incompatibles no se especifiquen previamente, tales teorías no resultan verificables. Por esta razón las nuevas estrategias de estudio del castigo implican, en muchos casos, continuas me didas de todas las actividades del repertorio del animal. De -

esta forma se estará en condiciones de observar si alguna otra respuesta guarda la adecuada relación con la descarga, o la -- terminación del miedo, para ser consistente con la teoría, ya que de hecho como acabamos de ver, ninguna de las teorías presentadas parece ser completamente satisfactoria.

#### 1.1.4.- Aprendizaje de evitación.

##### 1.- Paradigma del aprendizaje de evitación.

Las condiciones que intervienen en la conducta de -- evitación constituyen un paradigma que debe ser distinguido -- del paradigma del condicionamiento clásico con estímulos aversivos, o del aprendizaje instrumental. Inicialmente se supuso que el paradigma explicativo del aprendizaje de evitación era el mismo que el de condicionamiento clásico con ligeras modificaciones.

Bekhterev (1932), y sus colaboradores fueron probablemente los primeros en utilizar el paradigma del aprendizaje de evitación, ya que observaron que el hecho de que cuando un perro flexionaba debido a la aparición de un estímulo condicionado aversivo, esta respuesta además de interpretarse como una respuesta condicionada clásica, podía tener alguna consecuencia instrumental, ya que el electrodo podía hacer un peor contacto y en consecuencia el animal recibiría una descarga menor. Mowrer (1947) señaló la importancia que podían tener estas circunstancias modificadas, entendiéndose que de hecho nos encontramos ante un nuevo procedimiento. No obstante, a pesar del reconocimiento de la diferencia existente entre el procedimiento de condicionamiento clásico y el del aprendizaje de evitación, persistió una cierta confusión entre el paradigma de la evitación y el del castigo.

Sin embargo el paradigma del castigo y el de la evitación son claramente diferentes. En el caso del castigo la -- ocurrencia de la respuesta produce la presentación del estímulo

punitivo; en la evitación la realización de la respuesta adecuada tiene como consecuencia la omisión del estímulo aversivo. La evitación y la huida también fueron objeto de confusión, debido a que en ambos casos el estímulo aversivo no se presenta (o desaparece) después de que el sujeto haya realizado la respuesta que la situación requiere. Sin embargo en el caso de la huida, el estímulo aversivo incondicionado actúa sobre el sujeto antes de que éste haya realizado la respuesta y por tanto - al llevar a cabo la respuesta se produce un cambio notable, ya que el estímulo aversivo deja de actuar. En el caso de la evitación el estímulo aversivo primario no se presenta si el sujeto realiza la respuesta adecuada.

Hay dos procedimientos para estudiar la respuesta - de evitación: 1) evitación con ensayos discretos señalados y 2) evitación no señalada. En el primer caso se emparejan un estímulo condicionado (EC) y un estímulo incondicionado (EI) --- aversivo; si el sujeto da la respuesta adecuada durante el intervalo EC-EI, el EI no se presenta. Al segundo procedimiento se le llama evitación de operante libre o evitación de Sidman (1953). En este procedimiento si el organismo no responde se - presenta una descarga de acuerdo con un programa de intervalo fijo; cuando el organismo responde entra en acción un segundo programa que pospone la posibilidad de aparición de la descarga durante un período fijo de tiempo, y cada vez que el organismo responde se inicia de nuevo este segundo programa. Con - ambos procedimientos, evitación señalada y no señalada, teóricamente sería posible evitar la descarga indefinidamente siempre que se responda adecuadamente.

Ambas técnicas produce aprendizaje de evitación, aunque a veces se obtiene gran control conductual con el aprendizaje de evitación y otras veces el control conductual es escaso o nulo. Ello se debe a que el aprender bajo contingencias - de evitación depende críticamente de diversos factores y sus - interacciones. Veamos a continuación cuales son estos factores.



## 2.- Factores que afectan al aprendizaje de evitación.

Existen factores bien conocidos, que abarcan desde las propiedades del EC, del EI, o las relaciones EC-EI, (o E-E) hasta el intervalo R-E. Sobre este punto podemos encontrar un interesante trabajo general acerca del papel de los estímulos en relación con la conducta en Yela (1974). Junto a estos factores existen otros tales como la configuración del aparato, la topografía de la respuesta requerida y las características específicas de la especie estudiada que modulan el éxito del aprendizaje de evitación. Así, respuestas que se aprenden con facilidad bajo contingencias instrumentales de recompensa resultan difíciles de aprender bajo contingencias de evitación, siendo incluso, a veces, imposibles de aprender. Contrasta con este hecho la existencia de respuestas que se aprenden en un ensayo o dos y una vez aprendidas son muy difíciles de extinguir.

A) Topografía de la respuesta: Existen trabajos que ponen de manifiesto un escaso aprendizaje de evitación cuando se trata de entrenar el organismo en la ejecución de determinadas respuestas (por ejemplo entrenar a una rata a presionar una palanca para evitar una descarga en las patas (D'Amato y col., 1964). Este hecho ha llevado a suponer que la topografía ejerce una importante influencia en el aprendizaje de una respuesta de evitación.

Inicialmente se supuso que eran dos las explicaciones que podían darse a este hecho. Una explicación consiste en suponer que el estímulo aversivo elicitaba respuestas incompatibles con la respuesta requerida. Blanchard y col., (1969), observaron que la presentación de descargas aleatorias producía una reducción global de la actividad, incluidos los movimientos exploratorios. Una segunda explicación supone que unas respuestas son menos discriminables que otras, de forma que aquellas que resulten menos discriminables serán más difíciles de aprender. Esto explicaría el porque la respuesta de saltar se

aprendería con facilidad, mientras que la de apretar una palanca, tarea que produce poco cambio de estimulación, sería más - difícil de aprender (Bower y col., 1965).

Sin embargo estas explicaciones se contradicen con - el hecho de que el estímulo aversivo, que es capaz de causar - paralización, perjudique diferencialmente a las respuestas de correr o apretar una palanca. Por otra parte, la respuesta de paralización que produce escaso cambio estimular, es sin embargo aprendida con facilidad como una respuesta de evitación, - (Bolles y col., 1973).

Bolles (1970) ha propuesto la hipótesis de la exis-- tencia de las respuestas defensivas específicas de la especie (RDEE), hipótesis con la que intenta solucionar las dificultades anteriores. Esta hipótesis trata de especificar el conjunto de respuestas de evitación aprendibles.

El supuesto básico es que un estímulo aversivo elicita un número restringido de respuestas defensivas innatas que en el caso de rata abarcan las conductas de correr, paralizarse o atacar. La respuesta de paralización es una de las posi-- bles respuestas que la rata puede llevar a cabo en presencia - de un estímulo aversivo. Esta respuesta puede resultar tan --- adaptativa para un determinado animal como la respuesta de co-- rrer o atacar. Por ello, dependiendo de la prueba utilizada y de las características del animal, la respuesta de paraliza--- ción puede aparecer en aquellas situaciones en las que se uti-- lice estimulación aversiva. Más adelante volveremos a ocupar-- nos de esta teoría, con la que, por otra parte, pueden solucionarse algunos de los problemas que hemos visto hasta ahora.

B) Tipo de prueba empleada. El tipo de prueba parece -- ser otro de los factores moduladores del aprendizaje de la respuesta de evitación. Se puede alterar el tipo de prueba, sin - variar la topografía de la respuesta y obtener distintos resultados. Así, por ejemplo, resulta más fácil de aprender una respuesta de saltar unidireccional que una respuesta de saltar en una caja de dos compartimentos (Theios y col., 1966).

#### 1.1.5.- Teorías de la evitación.

Un trabajo de Brogden y col., (1938) puso de manifiesto que el condicionamiento de respuestas motoras basado en procedimientos de evitación instrumental era superior al que implicaba procedimientos de condicionamiento clásico, a pesar de que el número de emparejamientos EC-EI era menor en el grupo de evitación instrumental. Este resultado planteó el problema de cual era la motivación durante los ensayos de evitación y cual era la fuente del reforzamiento para la respuesta de evitación. Esta paradoja del aprendizaje de evitación llevó a Mowrer (1947) a preguntarse como era posible que la omisión de un acontecimiento pudiera fortalecer una conducta. Se han propuesto dos tipos de explicaciones para tratar de explicar estos resultados:

##### 1.- Teorías unifactoriales.

Históricamente se ha venido considerando que los mecanismos básicos de la asociación eran dos: la contigüidad y el reforzamiento. De cada uno de ellos se pensó que ofrecía una base suficiente para explicar el fenómeno de la evitación.

A) Explicaciones contiguistas de la evitación (Sheffield 1948). Las nociones básicas de esta teoría son las siguientes: a) el EI aversivo elicitaba la respuesta que debe aprenderse; b) la elicitación de esta respuesta en presencia del EC hace que dicho EC adquiere la capacidad de elicitar la respuesta; c) el experimentador dispone la ocurrencia de la respuesta que impide la aparición del EC, pero dicha contingencia no es crítica para la ocurrencia de la respuesta. Según este análisis pavloviano de la evitación, la respuesta de evitación es simplemente una parte de los componentes de la respuesta incondicionada.

Diversos trabajos posteriores (Dicara y col., 1968), han puesto de manifiesto que la identidad entre RI y respuesta de evitación no es ni necesaria, ni suficiente para producir aprendizaje de evitación.

B) Explicaciones basadas en el reforzamiento. Según -- Hull (1943), cuando se presenta el estímulo aversivo incondicionado (EI); el animal lleva a cabo diversas conductas, una -- de las cuales termina con el estímulo aversivo. Esta contingencia de huida refuerza dicha conducta de forma que esta conducta acabará siendo lo suficientemente potente como para ocurrir antes de que aparezca el EI. La respuesta de evitación es simplemente una respuesta de huida de latencia muy reducida o, dicho de otro modo, dicha respuesta es una respuesta anticipatoria. Hull, está de acuerdo en que la contigüidad es importante en dicho aprendizaje, si bien las respuestas se fortalecen únicamente a través del reforzamiento. Según esta explicación la única fuente de reforzamiento es la terminación del estímulo -- incondicionado aversivo. De esta teoría se deduce que únicamente se aprenderán como respuestas de evitación aquellas respuestas que ocurran durante el EI y a la vez sean efectivas para -- terminar dicho EI. El responder huyendo es un rasgo crítico en el análisis del papel reforzamiento sobre el aprendizaje de -- evitación.

Además esta teoría considera que la contingencia de huida en sí misma es irrelevante ya que la omisión del EI impide necesariamente la aparición de la respuesta que termina con dicho EI y esto elimina la posibilidad de fortalecimiento posterior de la respuesta a través de la contingencia de huida; es más, la respuesta debería debilitarse debido a que la respuesta ya no va seguida de reforzamiento.

Trabajos posteriores han puesto de manifiesto claramente que las respuestas de evitación no son siempre respuestas de huida anticipatorias. En primer lugar puede darse aprendizaje de evitación cuando se utilizan descargas inevitables -- de breve duración (D'Amato y col., 1964; Bolles y col., 1966). En segundo lugar diversos trabajos han demostrado que un animal puede aprender a evitar, aun cuando la respuesta requerida para la evitación sea distinta de la respuesta exigida en la -- huida (Mowrer y col., 1946; Bolles, 1969).

## 2.- Teorías bifactoriales.

### A) Teoría de los dos factores.

Mowrer en su ya clásico trabajo de 1947 identificó los componentes clásicos e instrumentales presentes en una -- respuesta de evitación. Según este autor, la respuesta de miedo adquirido al EC se aprende mediante condicionamiento clásico y la respuesta motora según principios instrumentales. Se supone que este estado de miedo condicionado tiene alguna de las propiedades del EI y que por tanto dicho estado es también aversivo. La teoría supone que cualquier respuesta que -- lleve a la terminación de los estímulos que elicitán el estado de miedo aversivo será reforzada de acuerdo con los principios de la ley del efecto. El reforzamiento es la reducción -- del estado motivacional de miedo. Schoenfeld (1950) reformuló la teoría diciendo que los sujetos simplemente escaparían de las claves nocivas internas que fueran elicitadas por el EC, es decir, que la evitación se vería reforzada por la supre-- sión del EC.

Aunque la teoría de los dos factores ha encontrado un abundante apoyo experimental (Kamin 1954, 1956), ya que -- los datos confirmaban las principales predicciones, recientemente se han acumulado gran cantidad de pruebas que indican -- que al menos la hipótesis de la huida puede ser errónea, -- (Bolles, 1967; Herrnstein 1969).

### B) Teoría de la expectativa.

Trabajos de diversos autores (Sidman, 1962; Herrnstein 1969), han demostrado que si bien es cierto que el EC puede llegar a producir miedo en determinadas condiciones, es probable que durante la evitación no actúe simplemente como un estímulo que elicitá miedo. El EC es, más bien, una clave informativa o discriminativa que indica al sujeto el momento apropiado para responder. El miedo no aparece necesariamente y -- desaparece repentinamente al comenzar y terminar el EC. La --

terminación del EC no es el lugar del reforzamiento sino la - fuente de información de que se ha realizado la respuesta correcta. Con todo, podemos considerar esta teoría como una ver sión modificada de la teoría de los dos factores ya que postu la que en el condicionamiento instrumental de evitación inter vienen estados de miedo condicionados clásicamente, si bien - no especifica que la terminación del EC tenga un papel reforzante decisivo.

### 3.- Teoría de las respuestas defensivas específicas de - la especie.

La reciente formulación de Bolles (1970) es una alternativa a la teoría de los dos factores que pone de relieve la interacción de las pautas de conducta innatas y las contin gencias ambientales (evitación). Según Bolles un animal afro nta situaciones aversivas o peligrosas mediante la ejecución - de alguna reacción innata. A estas reacciones innatas Bolles las denomina respuestas defensivas específicas de la especie (RDEE): correr, paralizarse o atacar. Estas RDEE no se aprenden en la forma en que la teoría de los dos factores indica - sino que ocurren de forma refleja siempre que un animal se ve expuesto a una situación aversiva. En el contexto de un experimento de laboratorio si la primera reacción no es eficaz pa ra evitar la descarga o hacerla terminar, el animal ensayará otra RDEE, hasta encontrar la respuesta apropiada. Si la si-- tuación, para evitar el choque, exige una respuesta ajena al repertorio de RDEE, es probable que el resultado final sea un animal, que en presencia del estímulo aversivo se paraliza.

Bolles al analizar las curvas de aprendizaje de dis tintas respuestas de evitación en diferentes situaciones expe rimentales, constató que mientras que en determinadas pruebas la respuesta de evitación exigida por la situación se apren-- día con facilidad, en otras pruebas resultaba muy difícil de aprender y muchos animales no llegaban nunca a dar la respues ta de evitación exigida por la situación. Así, por ejemplo, -

es posible condicionar una respuesta de correr en una sola dirección en muy pocos ensayos. Por el contrario, resulta muy difícil condicionar como respuesta de evitación, una respuesta de apretar una palanca en una caja de Skinner y cuando se consigue, los animales necesitan un entrenamiento prolongado. El aprendizaje de una respuesta de evitación en una caja de dos compartimentos ofrece una dificultad intermedia.

Según Bolles, un animal atemorizado tiene un repertorio limitado de reacciones defensivas específicas de la especie (RDEE) relativamente fijo, que le proporciona los elementos conductuales para "elaborar" una respuesta de evitación. En el caso de la rata sus principales RDEE, son huir de la situación o paralizarse. Alternativamente también pueden producirse respuestas de agresión. Si a una rata se le exige que realice una respuesta de evitación que le permite escapar totalmente de la situación atemorizante entonces aprenderá bien. Cuando la respuesta exigida la mantiene en la situación atemorizante, su ejecución será pobre, excepto en circunstancias especiales. Por tanto la situación modula la facilidad o dificultad con que se aprende una respuesta de evitación. Cuando una respuesta, por ejemplo, correr o apretar una palanca no permite escapar totalmente de la situación de una forma clara, aparecerán otras respuestas alternativas del conjunto de las RDEE, tales como la paralización, o las respuestas agresivas, si la situación lo permite. Una respuesta de evitación deberá ser aprendida cuando resulte compatible con una RDEE del animal. Por ello, cuando una determinada respuesta de evitación se adquiere rápidamente, entonces dicha respuesta debe ser necesariamente una RDEE. El mecanismo de reforzamiento propuesto por Bolles para explicar la conducta de evitación sería la producción de una señal de seguridad, más que la terminación de un estímulo condicionado aversivo. Un desarrollo más reciente de la teoría de Bolles se encuentra en el libro "Cognitive processes in animal behavior", editado por Hulse, Fowler y Honing (1978).

Algunos autores (Overmier, 1979), han señalado que - uno de los defectos de esta teoría es su circularidad, ya que afirma que cuando una respuesta puede aprenderse para evitar - una situación, dicha respuesta deberá pertenecer al conjunto - de las RDEE, en el caso contrario no es una RDEE. Sin embargo, no es posible conocer de manera independiente de la ejecución de los sujetos, qué respuestas pertenecen al conjunto de las - RDEE y cuales no. Sin embargo, a pesar de las objeciones a es ta teoría hay que reconocer que el plantear la existencia de - pautas de conducta innatas proporciona una nueva dimensión, y un enfoque distinto al problema. Este nuevo enfoque puede permitir desarrollar una teoría más amplia que describa mejor el proceso subyacente al aprendizaje de evitación.



## 1.2.- TEORIAS SOBRE EL PAPEL DEL AREA SEPTAL

### 1.2.1.- Datos experimentales.

El area septal constituye una estructura cerebral que ya aparece descrita en los manuales de anatomía del siglo XVIII. Sin embargo el estudio sistemático de sus funciones es un hecho relativamente reciente, ya que arranca esencialmente de los trabajos llevados a cabo en los años 50 por Brady y Kautz (1953 y 1955), Harrison y Lyon (1957) y King (1958).

En general, diferentes trabajos, coinciden en señalar que tras la lesión septal pueden observarse diversas alteraciones conductuales tales como:

1.- Un efecto facilitador sobre la adquisición de una respuesta de evitación activa en la caja de vaivén, acompañado de un incremento en la actividad entre ensayos (King, 1958; Donovanick 1968; Hamilton y col., 1970; Poplawsky, 1978).

2.- Un deterioro en la adquisición de la respuesta de evitación pasiva, (Mc Cleary 1961; Kaada y col., 1962; Lubar, 1964 Gray, col., 1979).

3.- Alteraciones de la respuesta de paralización que pueden estar ligadas al efecto de la descarga eléctrica y a la situación experimental. Algunos autores encuentran además un descenso en el número de defecaciones (Duncan, 1971; Santacana y col., 1979).

4.- Alteraciones en la adquisición de una respuesta emocional condicionada. (Brady y col., 1953; Schwartzbaum, 1964; --- Harvey, 1965; Trafton, 1967; Gray y col., 1979).

5.- Deterioro en la adquisición de una respuesta operante bajo un programa de reforzamiento diferencial de tasas bajas en la caja de Skinner, (Carey, 1967; Caplan, 1967; De Noble y col. 1977; Stahl y col., 1977).

6.- En relación con este último resultado también se ha ob

servado un aumento general en la tasa de respuestas operantes reforzadas apetitivamente, (Ellen y col., 1962; Carey, 1969; Mothersall y col., 1970; Ross y col., 1975; Gay, 1977).

7.- Una disminución en la dominancia que invierte el estatus de los animales dominantes sin afectar a la relación de los dominados (Costanzo y col., 1977; Gage y col., 1978).

8.- Una reducción sistemática de las conductas agresivas de ataque intraespecífico y un aumento de la agresión interespecífica, (Jones y col., 1976; Senault, 1977; Blanchard y col., 1977; Wallace y col., 1978).

9.- Los efectos de la lesión sobre la conducta en la prueba de campo abierto son contradictorios. Algunos autores han encontrado un aumento de la conducta exploratoria (Donovick, 1969) y otros un descenso, (Corman y col., 1967, Santacana y col., - 1975, 1979) pudiendo deberse estos resultados al grado de fami

#### 1.2.2.- Teorías.

Estos resultados, entre otros, han llevado a la formulación de diversas teorías que pretenden explicar el papel - del area septal. Los supuestos más extendidos acerca del papel del area septal son los que consideran a esta estructura como:

1. Un centro responsable de la regulación de los procesos inhibitorios.
2. Un centro modulador del nivel emocional.
3. Un centro regulador del nivel de activación.
4. Un centro ligado a la aparición de respuestas defensivas específicas de la especie.
5. Un centro implicado en los procesos de registro e in--terpretación de la información.

Es posible que todas estas interpretaciones que aca

bamos de mencionar no sean excluyentes entre sí, sino complementarias, y en consecuencia el septum no pueda ser considerado como una estructura que desempeña una única función. A continuación vamos a exponer con más detalle la formulación de estas teorías.

1. Para McCleary (1966) la lesión septal produciría un deterioro en la capacidad para inhibir la respuesta, lo que explicaría los resultados obtenidos en la caja de dos compartimentos. En esta prueba se observa una adquisición más rápida de la respuesta de evitación y un aumento de la actividad entre ensayos. Por otra parte se ha observado un deterioro de la ejecución en una situación de evitación pasiva, así como en la ejecución de respuestas operantes reforzadas apetitivamente bajo un programa de reforzamiento diferencial de tasas bajas (RDB). También se ha observado una menor supresión de la respuesta en la prueba puesta a punto por Estes y Skinner. Todos estos resultados pueden explicarse como debidos a la incapacidad de los animales lesionados para inhibir una respuesta. Sin embargo otros trabajos indican que dichos resultados también podrían interpretarse como debidos a un aumento en la perseveración de una respuesta aprendida (McCleary, 1961), o a una discriminación defectuosa (Donovick y col., 1978), si bien esta última suposición no siempre encuentra confirmación en algunos experimentos que estudian explícitamente la capacidad de discriminación de los animales con lesiones septales (Gray, 1979).

2. Una explicación alternativa a estos resultados es la propuesta por Lubar y Numan (1973). Para estos autores estos mismos resultados podrían explicarse a través de un descenso en el nivel emocional de los animales producido por la lesión. Por ello los animales aprenderían con más facilidad en la caja de dos compartimentos y no suspenderían una respuesta reforzada en una situación de evitación pasiva.

Por lo que se refiere a la respuesta emocional condi

cionada (REC) se ha observado que en la prueba de supresión -- condicionada (técnica de Estes y col., 1941) hay una menor supresión de la respuesta, con respuestas de paralización más -- cortas, aunque más rígidas. Resultados similares se han obtenido cuando la respuesta emocional se ha estudiado según la técnica de Hunt y col. (1953). También ha podido apreciarse una -- mayor actividad de los animales septales en presencia del estímulo condicionado aversivo (Mattingly, 1979). Por otra parte, en general la defecación en estas pruebas y en el campo abierto es menor, lo que parece apoyar considerablemente la hipótesis de Lubar y Numan.

Muchos otros experimentos apoyan esta hipótesis. Ya en 1958 King demostró que las ratas con lesiones septales ---- aprendían con más dificultad que las controles una R.E.C. --- (C.E.R., técnica de Estes y Skinner).

Holdstock (1969) demostró que los animales experimentales presentaban un déficit en la respuesta galvánica de la piel, no presentaban alteraciones del electromiograma ni del electrocardiograma, como respuesta a la presentación de tres -- tonos de distintas intensidades. Duncan (1971) halló que el -- condicionamiento clásico del ritmo cardíaco se hacía más difícil después de la destrucción del septum. Todos estos resultados serían imposibles si la destrucción del area septal no provocara un déficit de la reactividad emocional. Sin embargo algunos resultados parecen estar en contradicción con esta interpretación. Por ejemplo, en general se ha observado un déficit en la exploración del campo abierto (Corman y col., 1967) y a veces es posible observar un aumento de la conducta de paralización (Duncan, 1971; Santacana, Azcarate y Muñoz, 1975; --- Santacana y Ortega, 1979).

3. También cabe considerar la hipótesis sugerida por ---- Caplan (1973) y Santacana y col. (1979), según la cual la lesión septal produciría una disfunción que se traduciría entre otras cosas en un incremento en la fuerza de las respuestas --

defensivas específicas de la especie (RDEE). Esto podría explicar, entre otras cosas, además de los resultados anteriores, -- el por qué la conducta de paralización puede ser más rígida -- hasta la súbita aparición de un EC aversivo discreto, en presencia del cual suele desaparecer, si es que existía, la paralización, aumentando además la actividad respecto de los controles. También se explicaría así el aumento en la reactividad motora de los animales septales, así como el aumento de la tigmotaxis y la disminución de la exploración generalmente observada en el campo abierto (Santacana y col., 1975, 1979). Las RDEE podrían por tanto estar alteradas y la probabilidad de -- ocurrencia de la alteración dependería de la situación. Esto -- explicaría por qué, ante un mismo objeto presentado de forma brusca y repentina, un animal septal reaccionaría atacándolo -- energicamente, mientras que ante ese mismo objeto presentado -- lentamente manifestaría una conducta de paralización (Brady y Nauta 1953; Duncan, 1971). El hecho de que los animales reaccionen también con respuestas extremas al manejo (agresión o paralización) y se observe también una mayor paralización en situaciones altamente peligrosas e inevitables, el aumento de la tigmotaxis y la mayor tendencia a permanecer en áreas oscuras y ya conocidas, sugiere una alteración en las respuestas específicas de la especie relacionada con la preservación de -- la rata como individuo (Santacana y col., 1979).

4. El modelo neural más elaborado, es el propuesto por -- Vinogradova (1975), ya que considera la organización funcional del sistema límbico en su conjunto, en relación con el proceso de registro de la información. Según este modelo, el sistema -- límbico estaría formado por dos grandes circuitos interconectados: un circuito de información (integrado por el área CA1, -- del hipocampo, los cuerpos mamilares, los núcleos anteriores -- del tálamo, la corteza cingular y la corteza entorrinal) y un circuito regulador (integrado por el área CA3 del hipocampo, el séptum lateral, el hipotálamo, la formación reticular y el séptum medial). Fig.1.1.

Las estructuras del circuito de información aceptarían información sensorial de muy diversas fuentes y la procesarían poco a poco en diferentes aspectos y niveles de complejidad. En este circuito, el predominio de los procesos decrecientes (habituaación) es sustituido gradualmente por procesos incrementales.

El circuito de regulación conecta las estructuras que controlan el nivel de actividad cerebral por vías recurrentes. El eslabon más importante sería el área hipocampal CA3, que valora la novedad de la señal (y no sus cualidades específicas). La novedad sería un estado en el que la señal que viene por la entrada reticuloseptal no encuentra su contrapartida en la entrada cortical, por lo que aparecen reacciones en CA3. El mecanismo comparador de las señales es el area CA3 que compara la información procedente de la corteza entorrinal con la del septum medial.

Cuando existe coincidencia de señales se reestablece el estado estacional estable del sistema, es decir, se vuelve al nivel base de actividad. En el momento en que actúa un estímulo nuevo la mayoría de las neuronas de CA3 se inhiben y una minoría de ellas se activan, lo cual produce como resultado un decremento de la salida general del hipocampo hacia la formación reticular. Las presentaciones repetidas de un estímulo hacen que dicho estímulo deje de ser novedoso, con lo que se producirá el proceso contrario.

En este modelo el septum medial jugaría el papel de dispositivo sincronizador que modularía rítmicamente la excitabilidad del sistema dendrítico de CA3 y crearía las condiciones necesarias para la comparación.

### 1.3.- OBJETIVO DEL TRABAJO.

En el apartado anterior se han expuesto sucintamente algunos de las principales teorías acerca del papel funcional y neuronal del septum. El objetivo de nuestro trabajo ha sido el estudio del papel que el área septal desempeña sobre el comportamiento defensivo, aportando nuevos resultados experimentales. Para ello se ha tratado de ver si alguna o algunas de las hipótesis que acabamos de considerar encuentra su confirmación en nuevos experimentos ideados específicamente para comprobarlas.

Como ya hemos indicado, el conjunto de resultados obtenidos previamente en nuestro laboratorio apuntaban hacia un posible papel del área septal sobre la modulación de las respuestas defensivas específicas de la especie (RDEE). Sin embargo, ninguna de las pruebas empleadas podía ser considerada como específica para el estudio de las RDEE. Además, también resultaba posible que por lo menos, una parte de los resultados obtenidos se debiera a una alteración de los procesos inhibitorios a causa de la lesión del área septal. El área septal desempeñaría un papel importante en el desarrollo de procesos inhibitorios, y la lesión de esta estructura podría contribuir al bloqueo de los procesos inhibitorios. Este efecto debería de ponerse de manifiesto en aquellas pruebas comportamentales en las que la interpretación de los resultados sugiere la existencia de fenómenos de tipo inhibitorio.

Por estas razones con nuestro trabajo nos propusimos poner de manifiesto mediante pruebas específicas el posible papel del área septal sobre las RDEE. Junto con este objetivo también intentamos valorar la posible alteración de los procesos inhibitorios como consecuencia de la lesión.

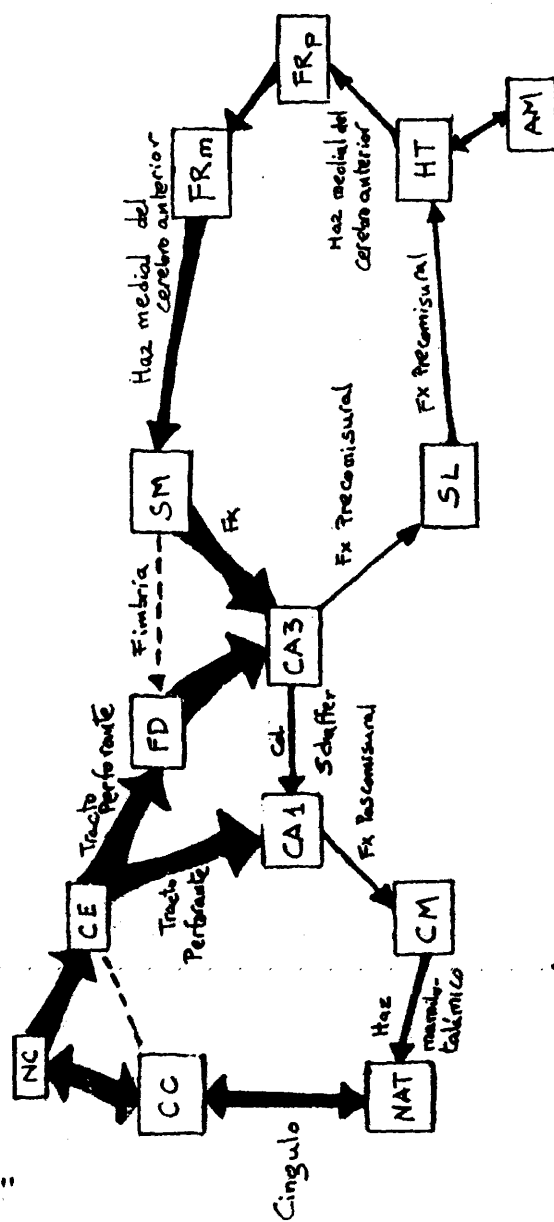
Para esto nos valimos de dos tipos de estrategias. Por un lado pusimos a punto una prueba que permitió estudiar de manera específica la influencia de la lesión septal sobre -

la adquisición de una respuesta de evitación y huida que podía ser modulada por las RDEE. Por otro lado se estudió el efecto que la lesión podía tener modulando procesos inhibitorios durante la adquisición y deterioro de una respuesta de evitación en la caja de dos compartimentos y sobre la aparición de inhibiciones ligadas a la respuesta de presión de palanca en una caja de Skinner, bajo contingencias de reforzamiento de razón fija.

Finalmente se estudió el papel del septum en los procesos atencionales, ya que distintos autores señalan la posible alteración de este proceso como consecuencia de la lesión septal.

Nuestro trabajo se completaba en algunas de las series con el estudio de la adquisición de una respuesta emocional condicionada y del nivel de deambulación de los animales en la prueba de campo abierto.





## CIRCUITO DE IN FORMACION

- CA1 : área CA1 del hipocampo
- CM : cuerpos mamilares
- NAT : Nucleos anteriores del tálamo
- CC : corteza cingular
- NC : neocórtex
- CE : corteza entorrinal
- Fx : Fórnix

CIRCUITO REGULADOR

FO: Fascia dentata  
CA3: Area CA3 del hipocampo  
SL: Septum lateral  
HT: Hipotálamo  
AM: Amígdala  
FRp; FRm: Formación Reticular  
CM: Septum medial

### 1.1.1. PRINCIPALES INTERACCIONES ENTRE LAS ESTRUCTURAS LINGÜICAS (según Vinogradova, 1975)

## 2.- EL AREA SEPTAL

### 2.1.- PERSPECTIVA HISTORICA.

El área septal es una estructura que ya aparece mencionada en manuales de anatomía del Siglo XVIII y XIX. Desde la descripción del núcleo septal hecha por Meynert (1867) han sido numerosos los científicos que han estudiado esta estructura tratando de esclarecer el papel que aparentemente desempeña en procesos emocionales, motivacionales y de memoria.

El área septal forma parte del "gran lóbulo límbico" siendo la noción anatómica de "gran lóbulo límbico", una creación de Broca (1878), quien ya entonces intuyó que la anatomía bastante diferente de elementos estructurales de la circunvolución del giro cingulado y del hipocampo no impedía que existieran ciertas relaciones entre ellos. (Fig. 2.1). Esas mismas estructuras habían sido descritas poco antes por Kölliker (1870) quien las denominó rinencéfalo, debido a que están anatómicamente relacionadas con estructuras olfatorias y se presumía -- que jugaban una función olfatoria. Sin embargo esta denominación fue decayendo cuando se fue haciendo obvio que las relaciones de estas estructuras con la olfacción eran menos prominentes de lo que inicialmente se había supuesto, hasta el punto de que animales anósmicos conservan todas sus estructuras límbicas perfectamente desarrolladas. El término "límbico" deriva de la palabra latina "limbus" (borde) y hace referencia a su posición topográfica entre el neocórtex y el diencéfalo. Ramon y Cajal por su parte también describió con detalle el área septal, denominando a dicha estructura septum lucidum.

Más tarde, Papez (1937) observando la importancia de los tractos que reunían el hipocampo, cuerpos mamilares, tálamo anterior y circunvolución del cuerpo calloso, incluyó todas estas estructuras en un mismo circuito de excitación. Este circuito parte del hipocampo, sigue por el fornix hacia los cuer-

pos mamilares y de aquí, a través, del tracto mamillo-talámico va a los núcleos anteriores del tálamo, que proyectan a su vez en el giro cingulado. (Fig. 2.2.).

Trabajos posteriores mostraron que Papez estaba en lo cierto y Maclean (1949,1952), finalmente, tras numerosas observaciones electroanatomofisiológicas, reintrodujo con fuerza la noción de "sistema límbico", término este que ha ido desplazando a la terminología original de Broca de "lóbulo límbico". Esta denominación moderna de "sistema", en lugar de "lóbulo", se debe probablemente a la identificación de numerosas interconexiones entre las diversas estructuras. De hecho ha sido esta identificación de las conexiones anatómicas existentes lo que ha servido de criterio para incluir varias estructuras adicionales en el llamado "sistema límbico".

El término de sistema límbico propuesto por Maclean (1952) supone tres siglos de ir cambiando las fronteras conceptuales y la terminología referida a un grupo de estructuras cerebrales. Las razones de esta controversia podemos atribuir las a las diferentes maneras en que es posible organizar un conjunto de estructuras, ya que existen diversos criterios de organización (Hamilton, 1976).

## 2.2.- DESARROLLO ONTOGENETICO Y FILOGENETICO.

Los organismos biológicamente más sencillos tienen -- un sistema nervioso compuesto por un menor número de células -- que organismos más complejos. A medida que se avanza en la escala filogenética y crece la capacidad de adaptación / aumenta la variabilidad del comportamiento, también se incrementa el número de neuronas y la complejidad de las interacciones entre ellas, hasta llegar a la complejidad que representa el sistema nervioso central de los mamíferos. Estos cambios representan -- para el organismo el desarrollo y la reorganización cualitativa de varios subsistemas, más que un simple crecimiento del número de células.

### 2.2.1.- Filogenia

El sistema límbico es una estructura filogenéticamente muy antigua y ya aparece en organismos muy sencillos ocupando una gran parte de la estructura cerebral. A medida que se -- avanza en la escala filogenética, esta estructura también se -- desarrolla, si bien, su crecimiento en términos comparativos, es menos acusado que el del neocortex. El sistema límbico en -- los vertebrados está recubierto, en función del grado de evolución, por un neocortex mayor y más diferenciado.

Uno de los cerebros más primitivos de nuestros antecesores, es el del ciclostoma, un pez primitivo. El prosencéfalo de esta especie se extiende a lo largo de una estrecha capa de tejido situado a ambos lados del ventrículo. En la fig. 2.3, se muestran las regiones supuestamente homólogas al hipocampo, cortex piriforme, cuerpo estriado y septum, que encontramos en especies más avanzadas. En otra especie de pez más -- evolucionado, la de los crossopterygia, se aprecia una disposición similar de estas estructuras. En los anfibios encontramos que las estructuras prosencefálicas rodean completamente al -- ventrículo, pasando a ocupar el hipocampo y el septum, la zona central. Esta organización se mantiene en los reptiles, consti

tuyendo la principal diferencia el aumento del cuerpo estriado a expensas del ventrículo, y la aparición, por primera vez, de una pequeña capa de tejido neocortical. En este punto surgen -- dos líneas evolutivas a partir de los primitivos reptiles an-- cestrales: la de las aves y la de los mamíferos. Aunque es difícil establecer una homología precisa de áreas relacionadas, los datos sugieren, que este nuevo tipo de células que dan ori-- gen al neocortex, ha dado lugar a dos líneas separadas de desa-- rrollo: en las aves se ha situado ventralmente, dentro del --- cuerpo estriado, mientras que en los mamíferos se ha desplaza-- do lateralmente, para formar un manto cortical. En el caso de los mamíferos, además, se ha producido una expansión progresi-- va del neocortex, que abarca la mayor parte del prosencéfalo.

La rápida expansión del neocortex en la evolución de los mamíferos hace difícil evaluar la tasa de desarrollo de -- las estructuras del sistema límbico. Muchos investigadores han comparado el tamaño de estas estructuras límbicas con el tama-- ño total del encéfalo, concluyendo que la mayoría de las es--- tructuras límbicas ocupan, comparativamente menor volumen en -- los mamíferos más evolucionados, particularmente en el hombre. Otros autores (Andy y Stephan, 1968) opinan por el contrario -- que las estructuras del sistema límbico alcanzan su mayor desa-- rrollo en el hombre, si bien, en comparación con la expansión del neocortex, que es mucho más acusada, las estructuras del -- sistema límbico, parecerían haberse replegado.

#### 2.2.2.- Ontogenia.

El sistema nervioso central comienza como surco en -- el ectodermo del embrión, se desarrolla después en el interior de un tubo hueco, y a partir de este momento se va haciendo -- progresivamente más grande y más complejo, hasta alcanzar en -- la forma adulta una organización constituida por miles de mi-- llones de células con múltiples conexiones entre ellas. (Fig. 2.4). A pesar de la complejidad de este sistema, hay un alto -- grado de orden y el desarrollo del sistema nervioso central se

produce de un modo sistemático obteniéndose los mismos conjuntos de núcleos y conexiones de fibras para todos los individuos de las mismas especies y aunque existan pequeñas diferencias - entre individuos de la misma especie, las semejanzas son mucho más acusadas.

En el caso del sistema nervioso central, como sucede en los otros sistemas de los organismos, el desarrollo ontogénico sigue una evolución temporal marcadamente paralela a la evolución filogenética, de forma que los primeros estadios embrionarios de los organismos más evolucionados se parecen a los estadios embrionarios de los organismos más primitivos. (Fig. 2.5). Esto lleva a una secuencia de desarrollo caudal-rostral que ha sido denominada encefalización y que aparece claramente expuesta en Pinillos (1975). Los sustratos neurológicos de los reflejos espinales y los sistemas de control reflejo son los primeros en aparecer. El desarrollo de las regiones más anteriores del encéfalo es más lento.

## 2.3.- DESCRIPCION GENERAL DEL SISTEMA LIMBICO

### 2.3.1.- Definición.

Se entiende por sistema límbico un conjunto de estructuras cerebrales compuestas de distintas partes anatómicamente bien definidas y estrechamente unidas por una red de tractos y fibras que forman un solo sistema funcional relacionado con lo que Pavlov (1927) definió como "actividad nerviosa superior", o más concretamente, con la modulación de los sistemas sensoriales, motores y homeostáticos (McCleary, 1966; Nauta, 1973; Isaacson, 1974).

### 2.3.2.- Estructuras.

A continuación ofrecemos una breve descripción de las estructuras y la organización funcional que configura el sistema límbico apoyada en la consulta de diversos trabajos (Krieg, 1954; Gastaut y col., 1961; Zeaman y col., 1963; Akert y col., 1968; Hamilton, 1976). Si bien no existe coincidencia total entre los diferentes autores en cuanto a que estructuras forman parte del sistema límbico, las estructuras que generalmente se considera que contribuyen a configurar este sistema son las siguientes:

#### 1.- Estructuras telencefálicas.

Estas estructuras agrupan núcleos corticales y subcorticales. Las partes corticales forman, dos arcos junto al límite interior de la gran cisura interhemisférica. Unidos a estos arcos se encuentran dos grupos de núcleos subcorticales: el septum y la amígdala. (Fig. 2.6). El arco interior está formado por el asta de Amón (hipocampo, el subiculum, el giro dentado) y el indusium griseum. El área septal se encuentra unida a la parte anterior del arco.

El arco exterior está formado principalmente por el giro cingulado (área subgenualis, áreas cingulares anterior y -

posterior y región retrosplenial) y el giro parahipocámpal (región presubicular y región entorrinal). En el extremo anterior de este arco, se encuentran los núcleos amigdalinos.

Las estructuras del arco interior se comunican entre sí a través del fornix y de las strias longitudinalis. Las estructuras del arco exterior se conectan a través del cíngulum. Además existe un sistema de conexiones entre las estructuras de estos dos arcos. Así el área septal y la amígdala se encuentran conectados a través de la banda diagonal de Broca. El asta de Amon está unida a la corteza entorrinal a través del haz perforante y el haz alveolar de Cajal (Fig. 2.7).

Además de las conexiones homolaterales existen relaciones interhemisféricas. Las regiones situadas simétricamente en la corteza del giro cíngulado están unidas a través del cuerpo calloso; las partes homólogas de la región entorrinal y el asta de Amon están unidas mediante la comisura hipocámpal y los núcleos amigdalinos se unen vía comisura anterior (Akert y col. 1968).

## 2.- Estructuras diencefálicas.

Las estructuras diencefálicas implicadas en el sistema límbico son los cuerpos mamilares, diversos núcleos del hipotálamo, la habénula y los núcleos anteriores del tálamo. Bajo el tercer ventrículo a la altura del comienzo del hipocampo anterior se encuentra la habénula y junto a esta estructura y en posición algo más anterior se encuentran los núcleos anteriores del tálamo. Los cuerpos mamilares se encuentran ventralmente, marcando el límite posterior del hipotálamo. (Fig. 2.8).

## 3.- Estructuras mesencefálicas.

La zona límbica mesencefálica está formada principalmente por los núcleos dorsales tegmentales, los núcleos ventrales tegmentales, el núcleo interpeduncular, la sustancia gris central y la formación reticular mesencefálica. (Fig. 2.9).



### 2.3.3.- Circuitos telencefálico y mesencefálicos.

#### 1.- Circuito límbico telencefálico. ("Limbic forebrain - circuit")

El sistema límbico telencefálico configura un circuito de excitación característico: partiendo del hipocampo y a través del fornix pasa por los núcleos límbicos del hipotálamo (Cuerpos mamilares), llega al tálamo (núcleos anteriores del tálamo), a través del haz mamilotálámico alcanza el giro cíngulo, por la radiación talámica conecta via cíngulo con la corteza entorrinal y vuelve al hipocampo a través del haz perforante y el fascículo alveolar de Cajal (Fig., 2.8). Este circuito se conoce también con el nombre de circuito de Papez (Fig. 2.10).

#### 2.- Circuitos límbicos mesencefálicos. (Midbrain limbic cir.)

La zona límbica mesencefálica está conectada aferentemente con los cuerpos mamilares a través del pedúnculo mamilar. El circuito se cierra mediante la conexión que establecen los cuerpos mamilares con la zona límbica mesencefálica a través del tracto mamilotegmental. Un segundo circuito interconecta el septum con la habénula a través de la stría medularis, y ésta conecta con la zona límbica mesencefálica a través del tracto habenulo interpeduncular. El haz medial del cerebro anterior conecta la zona límbica mesencefálica con estructuras límbicas diencefálicas y mesencefálicas. (Fig. 2.11).

## 2.4.- EL SEPTUM

### 2.4.1.- Divisiones del area septal.

La terminología utilizada para describir los núcleos del área septal ha sido problemática durante bastantes años. A finales del siglo XIX, Elliot Smith (1895, 1901) utilizó los términos bastante imprecisos de área precomisural y cuerpo paraterminal. Por esa misma época Unger (1906) y Herrick (1910) empezaron a utilizar los términos hoy familiares para nosotros de núcleo lateral septal, y núcleo medial septal. Un trabajo más reciente de Andy y Stephan (1959) distinguió cuatro grupos septales básicos, medial, dorsal, lateral y caudal. En la actualidad la nomenclatura internacionalmente más aceptada es la que establece que la terminología de los áreas del septum es la siguiente: núcleo septal lateral, núcleo septal medial, núcleo septal triangular, núcleo septofimbrial y núcleo acumbens del septum (Hamilton 1976, pág. 27). Además de estas grandes divisiones, se han establecido subdivisiones que abarcan grupos de núcleos con conexiones específicas con otras estructuras nerviosas. Así Raisman (1966) distingue tres regiones en el núcleo lateral del septum: cuadrante dorsomedial, cuadrante dorsolateral y cuadrante ventrolateral y la banda diagonal de Broca, a la cual también incluye dentro del área septal, subdividiéndola en limbo vertical y limbo horizontal, Meibach y col, (1977), utilizan también el término de septum intermedio-lateral para referirse a la zona situada ventralmente al septum lateral y junto a la comisura. Además Meibach y col., (1977) y Swanson y col.(1976), distinguen y es norma seguida también por otros autores, los grupos celulares situados alrededor de la comisura anterior: el núcleo propio de la comisura anterior y el núcleo del lecho de la stría terminalis. En la fig. 2.12 puede verse la ubicación de los núcleos a los que acabamos de referirnos.

#### 2.4.2.- Descripción anatómica.

El septum está compuesto por un grupo de núcleos y fibras que se sitúan debajo de la amplia banda de fibras que conforman el cuerpo calloso y está limitado por los ventrículos laterales. El límite ventral del septum está definido con menos claridad, pero se encuentra aproximadamente a la altura de la comisura anterior, excepto en la zona de la banda diagonal. En la región más anterior del septum, dos estrechas bandas de células configuran los núcleos septales medial y lateral y rodeando la comisura encontramos el núcleo acumbens del septum. Un poco más posteriormente, el núcleo septal medial se hace más pequeño adentrándose entre las fibras y el núcleo de la banda diagonal de Broca. Por el contrario, los núcleos laterales están atravesados por un mayor número de fibras y se convierten en un par de estructuras bilaterales bastante prominentes. Cerca del límite posterior del septum las fibras de las columnas del fornix descienden a través del septum y nos encontramos con otros dos núcleos septales: el triangular y el septofimbrial. El núcleo triangular del septum se sitúa dentro del pequeño triángulo formado por las columnas del fornix; el núcleo septofimbrial está situado en la zona del fornix oblicuo. Alrededor de la comisura anterior se encuentran ubicados otros dos grupos de núcleos: el núcleo propio de la comisura anterior y el núcleo del lecho de la stria terminalis. La Fig. 2.12 muestra una serie de dibujos, sucesivamente más posteriores, de secciones coronales a lo largo de la región septal. Como puede verse la parte medial del septum la ocupa el núcleo medial del septum, el núcleo de la banda diagonal y el núcleo triangular. Más lateralmente se encuentran el núcleo lateral del septum, el núcleo septofimbrial, el núcleo acumbens, el núcleo propio de la comisura anterior y el núcleo del lecho de la stria terminalis.

#### 2.4.3.- Conexiones del area septal.

Dado que la mayor parte de los estudios realizados sobre conexiones entre estructuras emplean procedimientos de degeneración del tejido que implican la destrucción de los axones - de paso, no puede decirse que se haya demostrado de forma irrefutable el origen exacto y la terminación precisa de los haces que vamos a pasar a estudiar a continuación (Meibach y col., --- 1977). De hecho una buena parte de las controversias acerca del origen y terminación precisa de diversos haces de fibras tiene su origen en los diferentes procedimientos de estudio empleados. La determinación precisa de las proyecciones de un determinado haz de fibras solo podrá lograrse tras la observación de un gran número de cortes de tejido en los que se hayan variado parámetros del procedimiento de tinción así como los distintos procedimientos de tinción. Finalmente resulta también necesario el estudio prolongado del tejido mediante el microscopio tradicional y el microscopio electrónico (Hamilton, 1976; pág.16). Sin embargo, recientemente han empezado a competir con los métodos tradicionales de lesión traumática de las fibras y neuronas -- otros métodos que se basan en los fenómenos fisiológicos de -- transporte intracelular como son el método retrogrado de histoquímica de la peroxidasa del rábano y los métodos anterógrados de autorradiografía. Sin embargo ninguno de estos dos últimos métodos de transporte por sí solo puede describir con certeza la disposición somatotópica exacta de las neuronas de la estructura septal ya que resulta difícil inyectar con precisión trazadores radioactivos en un lugar específico dentro de un -- grupo nuclear de forma que no se difunda a estructuras adyacentes. El método de la peroxidasa del rábano (HRP) ofrece ventajas sobre las técnicas de autorradiografía ya que con dicha técnica se pueden identificar con precisión los cuerpos celulares en los que se origina una determinada vía. Sin embargo el método HRP no puede definir el lugar real de paso de la enzima por

lo que apenas señala los axones haciendo difícil trazar la vía - empleada (Meibach y col., 1977). Por estas razones, generalmente los trabajos actuales utilizan una combinación de técnicas neuroanatómicas.

Aunque la organización general de las conexiones afere-ntes y eferentes del septum se conoce desde hace tiempo, muchos rasgos específicos de estas conexiones no han podido ser estable-cidos con claridad utilizando métodos neuroanatómicos convencio-nales (degeneración anterógrada y retrógrada, estimulación).

Las razones por las cuales el estudio de las conexio-nes del septum resulta complejo son diversas, pero existen dos de particular importancia. La primera es que el septum está atrave-sado por numerosos tractos pertenecientes al sistema del fornix y a la estría terminal, cuya presencia complica enormemente la inte-rpretación del material neuroanatómico normal y cuya inte-rrupción por lesiones inespecíficas ha oscurecido el análisis del material experimental obtenido utilizando diversos métodos de degeneración. En segundo lugar, muchos de los trayectos de es-tas fibras son de un calibre tan fino que hace sumamente difícil su estudio empleando las técnicas usuales. La existencia de nue-vas técnicas neuroanatómicas (técnicas autorradiográficas, méto-dos enzimáticos (HRP) tal como acabamos de indicar ha permitido la realización de notables avances en los conocimientos neuroana-tómicos.

A continuación presentamos una revisión actualizada so-bre las conexiones afere-ntes y eferentes del septum con otras es-tructuras.

#### 2.43.- A: Fibras eferentes.

Los impulsos nerviosos enviados por el septum a otras estructuras del sistema nervioso lo hacen a través de 3 caminos principales: fornix dorsal y fimbria (Powell, 1963; Raisman, 1966; Ibata et al., 1971; Meibach et al. 1977), haz medial del cerebro anterior (Nauta 1956, Raisman 1966, Miller et al 1972, Meibach et al. 1977) y estría medular (Powell 1973; Meibach et al 1977), -

siendo los principales destinos de estas fibras la formación hipocampal, el hipotálamo y el núcleo habenular respectivamente.

En la Tabla 2.1 y en la Fig. 2.14 se muestran las distribuciones de las fibras eferentes del área septal, de acuerdo con los resultados de los trabajos más recientes, tal y como pasamos a exponer a continuación.

1.- Banda diagonal de Broca. Envía fibras hacia:

A) Formación hipocampal: Desde hace tiempo está admitido que los núcleos de la banda diagonal y del septum medial proyectan sobre la formación hipocampal (Raisman, 1966) aunque no se ha había especificado la terminación precisa de las señales procedentes de la banda diagonal hasta los recientes estudios autorradiográficos. Trabajos recientes de Mellgren y col. (1973) y Meibach y col. (1977) ponen de manifiesto que la región ventral de la -- banda diagonal de Broca junto con el septum medial proyecta a -- través del fornix sobre todas las áreas del hipocampo (en particular sobre las áreas CA2, CA3 y CA4), sobre el giro dentado, sobre el subículum y sobre la corteza entorrinal (Swanson y col. - 1976).

B) Complejo amigdalino: El limbo horizontal de la banda - diagonal de Broca proyecta fibras a través del haz medial del cerebro anterior sobre el núcleo basal de la amígdala (Meibach y col., 1977).

C) Estructuras talámicas: El limbo vertical de la banda - diagonal de Broca proyecta sobre la habenula medial y sobre el - núcleo anteromedial del tálamo (Meibach y col. 1977).

D) Área hipotalámica: La banda diagonal de Broca proyecta hacia el núcleo medial de los cuerpos mamilares (Meibach y col., 1977; Swanson y col., 1976).

E) Área mesencefálica: El limbo horizontal de la banda -- diagonal de Broca, proyecta sus fibras sobre el área tegmental - ventral (Meibach y col., 1977).

## 2.- Septum medial. Envía fibras hacia:

A) Formación hipocámpal: El septum medial proyecta a través del fornix dorsal y la fimbria sobre diversas regiones del hipocampo y en particular sobre las áreas CA2, CA3, y CA4, el giro dentado, el subiculum y el cortex entorrinal (Meibach y col., 1977; Afifi, 1980; Swanson y col., 1976).

B) Complejo amigdalino: El septum medial proyecta a través de fibras que integran el haz medial del cerebro anterior sobre el núcleo medial de la amígdala (Meibach y col., 1977).

C) Estructuras talámicas: El núcleo medial de la habénula recibe aferencias del septum medial a través de la estría medular. También reciben aferencias procedentes del septum medial, los núcleos paraventricular y paratenial del tálamo, vía estría medular (Hamilton 1976; Meibach y col., 1977; Afifi y col., 1980).

D) Area hipotalámica: La parte dorso medial del septum proyecta sobre el hipotálamo lateral y el núcleo preóptico lateral, vía haz medial del cerebro anterior (Meibach, 1977; Afifi y col., 1980). El núcleo medial de los cuerpos mamilares recibe a su vez aferencias procedentes del septum medial (Swanson y col., 1976; Meibach y col., 1977).

E) Area mesencefálica: Finalmente el septum medial proyecta sobre el núcleo interpeduncular y sobre la formación reticular mesencefálica (Hamilton, 1976) a través de fibras de la estría medular.

## 3.- Septum lateral.

Las conexiones eferentes del núcleo septal lateral, -- han sido, en general difíciles de definir cuando se utilizaron -- en los experimentos métodos de degeneración. Sin embargo las técnicas de autorradiografía han permitido demostrar de forma clara la existencia de proyecciones a los cuerpos mamilares y a la línea media del tálamo (Swanson y col., 1976).

El septum lateral envía fibras hacia:

A) Formación hipocámpal: la parte intermedio lateral del septum proyecta a través de la fimbria lateral a todas las áreas del hipocampo CA1, CA2, CA3, y CA4, al subiculum y al cortex entorrinal, mientras que la parte ventral del núcleo lateral del septum proyecta sobre las áreas CA3 y CA4 y sobre el subiculum (Meibach y col., 1977).

B) Estructuras talámicas: Las estructuras talámicas reciben aferencias del septum a través de la estria medular. El núcleo medial de la habénula recibe aferencias de la parte ventral del núcleo lateral del septum y el núcleo lateral de la habénula las recibe de esa misma zona y del intermedio lateral (Meibach y col., 1977; Hamilton, 1976; Afifi y col., 1980). A su vez el núcleo dorsomedial del tálamo recibe aferencias del núcleo intermedio lateral. El núcleo paraventricular y el paratenial del tálamo reciben aferencias de la parte ventral del lateral septal (Swanson y col., 1976; Meibach y col., 1977).

C) Área hipotalámica: El hipotálamo anterior, las áreas preóptica lateral y preóptica magnocelular reciben aferencias procedentes de la parte ventral del septum lateral (Swanson y col., 1976; Meibach y col., 1977). El septum lateral proyecta también al complejo mamilar (Swanson y col., 1976).

D) Área mesencefálica: La parte intermediolateral del septum proyecta sobre el núcleo interpeduncular del mesencéfalo (Meibach y col., 1977) y el septum lateral lo hace sobre la formación reticular mesencefálica (Hamilton, 1976).

#### 4.- Núcleos triangular del septum y septofimbrial.

Las conexiones del grupo posterior de los núcleos reptales no son bien conocidas. Se dice que, en conjunto, reciben aferencias via fimbria (Raisman, 1966) y que el núcleo septofimbrial proyecta sobre el complejo habenuar (Raisman, 1966). Tra-



bajos recientes utilizando técnicas autorradiográficas han podido confirmar las suposiciones tradicionales. Estos núcleos envían fibras hacia:

A) Estructuras talámicas: El núcleo septofimbrial tiene proyecciones vía estria medular sobre el núcleo medial de la habénula (Swanson y col., 1976; Meibach y col., 1977) y los datos disponibles parecen apuntar hacia una organización topográfica de las proyecciones, ya que las células situadas en la parte medial del núcleo septofimbrial proyectan sobre la parte medial del núcleo habenular medial, mientras que las proyecciones terminales de las neuronas del septum triangular situadas más ventrolateralmente ocupan regiones más laterales del núcleo medial de la habénula.

El núcleo triangular del septum tiene proyecciones sobre el núcleo medial de la habénula. Hamilton, (1976) y Swanson y col., (1976), han encontrado proyecciones bilaterales a los núcleos medial y lateral de la habénula.

B) Área mesencefálica: Swanson y col., (1976) han encontrado que el núcleo triangular del septum envía ipsilateralmente algunas fibras a través del fascículo retroflexus hacia el núcleo interpeduncular.

##### 5.- Núcleo del lecho de la stria terminal y núcleo propio de la comisura anterior.

Los métodos convencionales no han tenido éxito al tratar de investigar las conexiones de las células de este núcleo, debido a la estrecha relación existente entre las fibras de la stria terminalis con las células de este núcleo. Por esta causa los métodos de degeneración fracasaban a la hora de discernir las conexiones de las células de este núcleo. Las recientes técnicas de autorradiografía han permitido estudiar con mayor precisión estas conexiones. Estos trabajos han demostrado que la stria terminalis no es solo, como ya se sabía desde hace tiempo, una vía eferente de la amígdala hacia el hipotálamo, sino que tam-

bién es una vía de retorno.

Estos núcleos envían fibras hacia:

A) Área hipocámpal: Las fibras del núcleo propio de la comisura anterior proyectan a través de la *stría terminalis* hacia el subículo ventral (Meibach y col., 1977).

B) Complejo amigdalino: Tanto el núcleo propio de la comisura como el núcleo del lecho de la *stría terminalis* proyectan sus fibras a través de la *stría terminalis* hacia el núcleo central de la amígdala (Swanson y col., 1976).

C) Estructuras talámicas: El núcleo medial de la *habenula* recibe aferencias del núcleo del lecho de la *stría terminalis*, al igual que los núcleos paraventricular y paratenial del tálamo, -- vía *stría medullaris*. Los núcleos anteriores del tálamo reciben fibras procedentes del núcleo del lecho de la *stría terminalis* -- (Swanson y col., 1976).

D) Área hipotalámica: A través del haz medial del cerebro anterior la región preóptica del hipotálamo recibe aferencias -- procedentes del núcleo propio de la comisura anterior, mientras que los núcleos premilares las reciben provenientes del núcleo del lecho de la *stría terminalis* (Swanson y col., 1976).

E) Área mesencefálica: El área tegmental ventral recibe -- fibras, vía haz medial del cerebro anterior, procedentes del núcleo propio de la comisura anterior (Swanson y col., 1976; Meibach y col., 1977). El área tegmental dorsal, la sustancia gris central y la formación reticular también reciben fibras del núcleo propio de la comisura anterior (Swanson y col., 1976).

#### 2.4.3.- B: Fibras aferentes.

Las fibras aferentes llegan al septum procedentes de otras estructuras del sistema nervioso a través de tres caminos principales: fornix dorsal y fimbria (Raisman, 1966; Hamilton, -- 1976; Meibach y col., 1977), haz medial del cerebro anterior, --

(Raisman, 1966; Hamilton, 1976; Swanson y col., 1976) y *stría terminalis* (Raisman, 1966; Hamilton, 1976; Swanson y col., 1976; Afifi y col., 1980), siendo los principales puntos de origen de estas fibras la formación hipocampal, el hipotálamo y el complejo amigdalino respectivamente. El patrón de terminación de los impulsos de entrada al septum varía según la fuente de la cual proviene la señal. La mayoría de las fibras procedentes del hipocampo terminan en sinapsis axodendríticas y muy pocas lo hacen en sinapsis axosomáticas. Por el contrario la mayoría de las sinapsis axosomáticas tienen su origen en el hipotálamo, (Afifi y col., 1980). En la Tabla 2.2. y en la Fig. 2.15, se muestra la distribución y origen de las fibras aferentes que llegan al área septal de acuerdo con los datos que vamos a presentar a continuación.

1.- Banda diagonal de Broca. Recibe fibras de:

A) Formación hipocampal: Las áreas CA1 del hipocampo a través del Fornix dorsal (Swanson 1976, Hamilton 1976) y las áreas CA3 y CA4 a través de la Fimbria (Hamilton 1976) envían fibras cuyas sinapsis alcanzan las células de la banda diagonal.

B) Complejo amigdalino: El núcleo basolateral y el núcleo cortical alcanzan la banda diagonal a través de fibras que conforman la *stría terminalis* (Swanson y col., 1976).

C) Área hipotalámica: Las células situadas en el hipotálamo lateral y en el área preóptica envían información a las células de la banda diagonal a través del haz medial del cerebro anterior (Swanson y col., 1976).

2.- Septum medial. Recibe fibras de:

A) Área hipocampal: El septum medial recibe fibras procedentes del hipocampo principalmente del área CA1 (Swanson y col. 1976; Afifi, 1980).

B) Complejo amigdalino: El núcleo basal de la amígdala -- envía eferencias al septum medial a través de la stría terminalis (Swanson y col., 1976).

C) Area hipotalámica: Una restringida porción del área -- preóptica lateral y del área hipotalámica lateral, a la altura del núcleo supraóptico envía fibras al septum medial (Swanson y col., 1976).

D) Area mesencefálica: El mesencéfalo, concretamente la sustancia gris central, envía fibras al septum medial, vía haz medial del cerebro anterior (Hamilton, 1976).

### 3.- Septum lateral. Recibe fibras de:

A) Area hipocampal: La fuente mejor conocida de aferencias al septum lateral es el hipocampo y el trabajo de Raisman y col., (1966) sugiere que las fibras tienen su origen en todas las áreas del hipocampo (CA1, CA2, CA3 y CA4). Trabajos más recientes han permitido apreciar que todas las partes del área -- CA1, junto con el subiculum proyectan sus fibras ipsilateralmente, sobre el septum lateral, mostrando además un alto grado de organización topográfica. En líneas generales puede decirse que las neuronas situadas anterodorsalmente en las áreas CA1 y CA3, junto con las partes dorsales del subiculum proyectan exclusivamente sobre el septum dorsolateral y estas mismas zonas del hipocampo situadas más posteroventralmente proyectan a su vez sobre la zona ventrolateral del septum (Swanson y col., 1976; -- Afifi y col., 1980).

B) Complejo amigdalino: Algunas fibras procedentes de la amígdala (núcleo medial y núcleo cortical) tienen su terminación en el septum lateral (Hamilton, 1976) y más concretamente en la parte ventral del núcleo lateral, (Swanson y col., 1976).

C) Area hipotalámica: Algunas fibras del haz medial del cerebro anterior procedentes del hipotálamo lateral alcanzan el

área septal, terminando en septum lateral (Hamilton, 1976).

4.- Núcleos triangular del septum y septofimbrial: Reciben fibras de:

A) Área hipocámpal: Los núcleos triangular y septo fimbrial reciben a través del fornix aferencias procedentes de las áreas CA1 y CA3 y del subiculum (Swanson y col., 1976).

5.- Núcleo acumbens. Recibe fibras de:

A) Área hipocámpal: El núcleo acumbens recibe aferencias procedentes del área CA1 del hipocampo vía fornix (Hamilton 1976)

B) Complejo amigdalino: Los núcleos medial y cortical de la amígdala envían fibras, vía stria terminalis al núcleo acumbens (Hamilton, 1976).

6.- Núcleo del lecho de la stria terminalis.

A) Área hipocámpal: La parte ventral del subiculum proyecta sobre el núcleo del lecho (Swanson y col., 1976).

B) Complejo amigdalino: La amígdala, a través de la stria terminalis constituye la mayor fuente de aferencias que recibe el núcleo del lecho. Estas proyecciones están organizadas topográficamente, de forma que las fibras procedentes de los núcleos central, lateral y basolateral terminan en la zona medial del núcleo del lecho, mientras que los núcleos medial y cortical tienen sus terminaciones más lateralmente y la proyección del núcleo basomedial termina en una zona intermedia (Swanson y col. 1976).

C) Área hipotalámica: Finalmente, la región tuberal del hipotálamo, incluido el núcleo ventromedial tiene proyecciones sobre el núcleo del lecho de la stria terminalis (Swanson y col., 1976).

## 2.5.- FUNCIONES CONDUCTUALES DEL SEPTUM

### 2.5.1.- Introducción

Las investigaciones sobre las funciones conductuales del septum tiene una historia breve pero plagada de polémicas.

Hasta los años 60 se consideraba que el único interés del septum residía en ser un centro de paso enclavado en el circuito de Papez (1937), supuestamente relacionado con las emociones y la conducta afectiva. (Fig. 2.2).

Las escasas investigaciones que estudiaron esta estructura durante los años 50 generalmente coincidían en dicha interpretación, describiendo además un efecto de rabia septal y reacciones de sobresalto incrementadas (Brady y Nauta, 1953; 1955), así como una adquisición más rápida de la respuesta de evitación en la caja de vaiven en los animales con lesión septal (King, 1958).

A comienzos de los 60 McLeary (1961) teniendo en cuenta observaciones electrofisiológicas y conductuales realizadas anteriormente sugiere que el area septal podría ejercer una importante influencia inhibitoria general sobre funciones autonómicas así como sobre el comportamiento. El déficit que encontró en la conducta de evitación pasiva, y que atribuyó a una alteración en la capacidad para inhibir la respuesta, no resultaba compatible con las consideraciones tradicionales.

Desde entonces hasta ahora se han publicado numerosos trabajos experimentales e interpretaciones teóricas sobre el papel desempeñado por el area septal en el comportamiento. A continuación vamos a tratar de resumir brevemente los datos obtenidos en diferentes tipos de pruebas conductuales. De estas conclusiones se han eliminado las referencias bibliográficas con el fin de agilizar la exposición. Dichas referencias bibliográficas se presentan en las tablas que acompañan al texto.

## 2.5.2.- Comportamiento defensivo y reacciones al castigo.

### 1.- Caja de dos compartimentos.

En general tras la lesión septal se observa una facilitación en la adquisición de la respuesta de evitación activa, -- un aumento de la actividad entre ensayos y una disminución de -- las respuestas de paralización. Este efecto facilitador se manifiesta a partir del quinto día posoperatorio. Solo en dos casos se ha encontrado un retraso en la adquisición, habiéndose utilizado en uno de ellos una descarga de tipo intermitente. En el -- otro caso, el compartimento seguro era muy distinto del que se -- acababa de abandonar. (Tabla 2.3).

### 2.- Evitación pasiva.

En general los animales con lesiones septales adquieren más difícilmente que los controles una respuesta de evitación pasiva, dando un mayor número de respuestas que los controles, si bien el hecho de proporcionarles claves externas facilita el condicionamiento, igualándolas a los controles. El efecto del castigo parece ser menor, por lo que una explicación de estos resultados hace referencia a una disminución del miedo. (Tabla 2.4).

### 3.- Evitación de Sidman.

En esta tarea los datos indican que los animales septales son más eficientes, si bien, en un trabajo, realizado con gatitos, se ha obtenido un resultado distinto. (Tabla 2.5).

### 4.- Caja de una sola dirección.

Los resultados tradicionales señalan, en general, un deterioro en la adquisición de la respuesta de evitación. Este deterioro podría estar relacionado con el manejo de los animales durante la prueba (Tabla 2.6).

### 5.- Supresión condicionada de la respuesta.

En general los resultados tradicionales apuntan hacia

una menor supresión de la respuesta, si bien algunos trabajos -- más recientes señalan que este efecto podría no ser sistemático. (Tabla 2.7).

6.- Respuesta emocional condicionada y condicionamiento de la respuesta de la membrana nictitante. (RMN).

En general se ha observado una menor paralización y -- una menor cantidad de defecaciones. La lesión septal no afecta a la adquisición de la RMN en conejos (Tabla 2.8).

7.- Indefensión aprendida.

La lesión septal elimina la inhibición de la respuesta debida a la indefensión (Tabla 2.9).

8.- Aversión al sabor.

La lesión septal no parece afectar al aprendizaje de -- la aversión al sabor. En un caso se señala una facilitación, que podría ser debida a la existencia de una lesión extensa que afectaría a estructuras adyacentes (Tabla 2.10).

9.- Otras pruebas.

La lesión septal dificulta el aprendizaje de la res--- puesta de evitación en laberintos, en los que hay que discrimi-- nar la zona segura. También se ha observado una disminución de -- los umbrales de reactividad a la descarga en animales jóvenes, y un aumento en la reactividad que disminuye con el manejo diario. (Tabla 2.11).



### 2.5.3.- Condicionamiento operante con reforzamiento apetitivo.

#### 1.- Laberintos, corredores y tareas de discriminación.

En general la ejecución de los animales septales es -- peor en tareas que implican una discriminación sucesiva o una in versión de la respuesta. Cuando se trata de una tarea de discriminación simultánea el efecto no es sistemático. También se ha -- encontrado una menor alternancia espontánea junto con una mayor preferencia de posición, y también se ha observado una mayor velocidad de carrera (Tabla 2.12).

#### 2.- Programas de razón.

Se ha encontrado una mayor tasa de respuestas, y en ge neral una mayor resistencia a la extinción (Tabla 2.13).

#### 3.- Programas de intervalo.

La ejecución de los animales septales se caracteriza -- por alcanzar una mayor tasa de respuestas, respondiendo incluso en los programas de IF tras el reforzamiento. Por esta razón tar dan más en alcanzar una ejecución típica de un programa IF con -- su feston característico. En programas MULT. IV-IV se ha encon -- trado igual cantidad de contraste conductual en el componente -- inalterado (Tabla 2.14).

#### 4.- Programas RDB y otros programas.

La ejecución de los animales septales bajo las contin -- gencias de un programa de reforzamiento diferencial de tasas Ba -- jas (RDB) se caracteriza por el gran número de respuestas que -- dan las septales, lo que les lleva a obtener pocos refuerzos. Es -- ta conducta parece deberse no a un aumento de la respuesta perse -- verativa sino a un mayor número de respuesta anticipatorias, de -- bido quizás a que los animales lesionados están hipermotivados -- por el refuerzo.

Estas diferencias pueden desaparecer si al principio -- del entrenamiento se proporciona a los animales una clave lumin -- sa, que posteriormente se irá desvaneciendo. También parece ver --

se dificultado el entrenamiento de omisión. Los datos que se p<sub>o</sub> seen sobre el efecto de la lesión en la extinción tras el reforzamiento positivo son contradictorias, aunque una gran parte de ellos indican que los animales septales son más resistentes a la extinción (Tabla 2.15).

#### 2.5.4.- Actividad general y otras conductas.

##### 1.- Conducta exploratoria, actividad y habituación.

Los resultados son contradictorios. Así, por ejemplo en el campo abierto unos autores han señalado una disminución de la conducta exploratoria, mientras que otros encuentran un aumento. También se han encontrado resultados contradictorios en la rueda de actividad (donde en general son menos activos) o en la exploración de un laberinto (donde suelen mostrarse más activos).

Algunos autores han encontrado una habituación más rápida mientras que otros no encuentran diferencias en la habituación; por otra parte en los animales septales no aparece el fenómeno de la inhibición latente. Es posible que estas diferencias encontradas entre los resultados de distintos autores pueda deberse a las condiciones de la situación y al grado de familiaridad de los animales con la prueba. También el tipo de lesión podría contribuir a estos resultados, ya que la lesión de las columnas del fornix parece afectar a la actividad exploratoria (Tabla 2.16).

##### 2.- Conductas de agresión y dominancia.

En diversos trabajos se ha detectado, asociado con la lesión, el llamado síndrome de rabia septal (SRS), si bien su aparición no es sistemática tras la lesión. En cualquier caso, en general, puede hablarse de un aumento en reactividad de los animales septales. Por lo que se refiere a las conductas de dominancia y sumisión, la lesión septal disminuye la dominancia de los animales dominantes, y no afecta a la conducta de los do

minados. En relación con la agresión interespecífica ésta se ve aumentada tras la lesión, aunque algunos resultados son contradictorios, si bien la zona lesionada parece jugar un papel importante. También la lesión septal puede provocar conductas maternas aberrantes (Tabla 2.17).

3.- Conductas de ingestión de agua y comida y termorregulación.

Un hecho bien establecido tras la lesión septal es la aparición de hiperdipsia. Algunos autores han observado también una hiperfagia, mientras que otros no han encontrado incrementos en el consumo de agua salada o dulce frente al agua insípida. Sin embargo los animales septales beben menos cantidad de agua con quinina. La lesión no produce alteraciones en la capacidad termorregulatoria de los animales (Tabla 2.18).

		BDB		m							LST		
		H	V	Dm	M	DL	L	VI	il	t	sfb	a	p
TELENCEFALO	HIPOCAMPO	CA1	Fxd		FxFi				Fi				
		CA2	Fxd		FxFi				Fi				
		CA3/4	Fxd		FxFi				FxFi	Fi			
		GD	Fxd		FxFi								
	CORTEZA	SU	Fxd		FxFi				FxFi	Fi		st	
		CxEn	FxFi		FxFi				Fi				
	AMIGDALA	n.basol	MCA										
		m			MCA							st	st
		n.cx											
	HALENULA	m	sm		sm		sm	sm		sm	sm	sm	sm
DIENCEFALO	ESTRUCI. TALAMICAS	l							sm	sm	sm		
		dm							sm				
	TALAMO	am	sm									sm	
		py				sm				sm		st	st
		pt			sm			sm				st	st
		lm		MCA		MCA							
	A. HIPOTALAMICA	a											
		l.		MCA		MCA							
		Pol.		MCA		MCA		MCA				MCA	
		Tom										MCA	
MESENCEFALO	HIPOFIS	pm										MCA	
		m	MCA	MCA		MCA	MCA		MCA				
		l.											
	A. MESENCEFALICA	ip			sm		sm		MCA	Frt			
		SGC										MCA	
	TEGUMENTO	l.											
		v										MCA	
		d										MCA	
		FR			sm		sm					MCA	

TABLA 2.1.- DISTRIBUCION DE LAS FIBRAS EFERENTES DEL AREA SEPTAL (Fx: fornix, Fxd: fornix dorsal; Fi: fimbria; Fxl: fimbria lateral; st: stria terminalis; sm: stria medullaris; MCA: haz. medial del cerebro anterior; Frt: fascículo retroflexus. Para resto siglas consúltase. FIG. 2.14).

52

		TELENCEFALO											
		BOB	m					l					
			Dm	M	DI	L	VI	il	t	ac	Sfb	LST	
TELENCEFALO	HIPOCAMPO	CA1	Fxd		FX	FX	FX	FX		FX	FX	FX	
		CA2											
		CA3/4	FI		FI	FX			FX		FX		
	CORTEZA	GD											
		SU			FI	FI			FX		FX	ST	
		CxEnt.											
	AMIGDALA	n.basal	ST		ST							ST	
		m				ST	ST			ST		ST	
		n.ca	ST		ST	ST				ST		ST	
DIENTEFALO	C. MAMILARES	pm											
		m											
		l											
								MCA					
	C. TALAMO	vm										ST	
		l	MCA		MCA								
		Pol.	MCA		MCA								
		POm	MCA		MCA								
		dm											
		a.											
MESENCEFALO	TALAMO	pv											
		pt											
		lm											
	HALENULA	m											
		i											
		IP											
	AREA MESENCEFALICA	SCC										MCA	
		i											
		v											
		d											
		FR											

52

TABLA 2.2.- DISTRIBUCION DE LAS FIBRAS AFERENTES DEL AREA SEPTAL (Fx: fornix Fxd: Fx dorsal, FI: fimbria; MCA: haz medial del cerebro anterior; ST: stria terminalis) (Consúltase FIG 2.15. para leyenda).



AUTOR	PREOP.	MANIPUL.	POSTOP.	RESULTADOS	OBSERVACIONES
CAROLAN y (1977)		LES. SET.	EVITACION PASIVA	son peores, experimento nuevo	no experimentan como sujetos
BENGELOUNY (1977)		LESION (Joven-adulta)	EVITA. (Joven-adulta)	SIN SEÑAL SON PEORES CON SEÑAL LE IGUALAN A LOS SUJITOS	DIFERENCIAS ATENCIONALES
MICZEY (1972)		LES	EVIT. PASIVA 20db	SON PEORES	mayor deficiencia en la edad
MCCLUREY (1961)		LES	EVIT. PASIVA 10db	SON PEORES	No pueden evitar el responder
FOX y (1964)		"	"	"	Responder
HAMILTON (1964)		"	"	"	
LUBER (1964)		"	"	"	
KASOB y (1962)		"	"	"	Responder más
Mc Newy (1966)		"	"	"	"
WINSKOR y (1969)		"	"	"	Menor efecto del castigo a mayor entrenamiento
FRIED (1969)		LESION	EVITA. PASIVA en ENTREN. PASIVO	SON PEORES	"
FRIED (1970)		"	"	"	
LUGAR y (1973)		LES	EV. PASIVA	SON PEORES	mas respuestas - disminuye el medo
GRAY y (1970)		SEPTUM LATER		SON PEORES	

TABLA 2.4. RESULTADOS EVITACION PASIVA

AUTOR	PREOP	MANIPUL. POSTOPER.	RESULTADOS	OBSERVACIONES
KELSEY (1975)		SER. MEDIAL / SCOPOLAMINE ANTICOL.	AUMENTA LA RESPUESTA SUPRIME LA RESPUESTA	Drogas anticolinérg. afectan a la EUITAC. de Sidman.
HAMILTON (1969)		SEPTUM	Retrasa el aprendizaje	(satias).
MORGAN y COLL (1969)	"	"	Aprendizaje más eficiente	Mejor demora de la respuesta
SAGVOLDEN (1976)	"	EU. SID. EIDE distinta intensidad	No existe relación entre descarga e intensidad	Cambio temporal en la reactivi- dad a la descarga
CAPORBIAN (1977)	"	EUIT. Sidman	Aumenta la respuesta	pero no explotan más que los controles

TABLA 2.5. EVITACION DE SIDMAN



AUTOR	PREOP	MANIP.	POSTOPER	RESULTADOS	OBSERVACIONES
LUBAR (1964)		LESION	Caja unidirec.	Son mejores	no hubo manejo entre ensayos
LUBAR (1973)		SEPTUM	"	DEFICIT	(GATOS)
BARTSH y (1978)		SEPTUM LATERAL	"	"	Son peores
		"	"	"	

TABLA 2.6. CAJA UNIDIRECCIONAL (ONE-WAY).

AUTOR	PREOP	MANIPUL.	POSTOP.	RESULTADOS	OBSERVACIONES
GRAY 1971		LESION SEPTUM	SUPRES.	efecto no sistematico	(es una revision)
DUNCAN 1971		"	SUPRESION	MEJOR SUPRESION	
TRAFLET 1967		"	"	MEJOR SUPRESION	
HARVEY (1965)		"	SUPRESION	MEJOR SUPRES.	menor CER. by RS investigadas no abogan el elect. ut.
SCHWARTZMAN (1964)		"	"	"	NO se debe a aumento en motivacion
MINDAUGH (1970)		LESION	SUPRESION MUCHO con la experiencia		Elasticidad puede ser efectivo si se utilizan procedimientos adecuados

TABLA 2.7. SUPRESION CONDICIONADA

AUTOR	PREOPERAT	MANIPUL	POSTERIOR	RESULTADOS	OBSERVACIONES
BRADY y cols (1953)	Sobresalto	Lesión SEPTAL	CER (sobresalto) control normal (103)	Menor paralización Menos deflexión en R Cura en control	Si existe cural de autotransigencia
DAVIS y cols (1972)	"	"	EC-EC (sobresalto) 30 veces	Menor paralización	Mas actividad
MATTINGLY (1974)	"	"	ECT	Mejoría al condicionamiento de la Memoria Nictitante	Condicionamiento Resista Memoria Nictitante (M.N.) Mejora
MASER (1974)	"	"	ECT (700 Hz) EC- (1600 Hz)	ECT R.M.I. → normal EC- Mayor tasa de R	Mas resistencia a la extinción
LOC (KART) (1975)	"	"	EC/EC-	Mayor deceleración cardíaca	INcapacidad de suspender la atención al EC- mejora
POWELL y (1976)	Registro de actividad	"	ECT	Supresión gradual de la actividad	
THOMAS y (1970)	Lesión SEPTAL	"	ECT	Aumento " "	
GRAY y (1979)	"	"	INHIBIR. CONDIC.	¿Datos insuficientes?	Es una revisión

TABLA 2.8. RESPUESTA EMOCIONAL CONDICIONADA Y CONDI-  
CIONAMIENTO DE LA MEMORIA NICTITANTE

AUTOR	PREOP.	MANIPUL.	POSOPER.	RESULTADOS	OBSERVACIONES
BEAGLEY, J. (1978)	EEG monitorizado EEG controlado R. inducción	Lesión SEPTUM Bloqueo con Atropina	RESISTENTE RF3 intacto R. inducción	Mejora en respuesta No afecta Mejora la Respuesta	Se eliminó la inhibición debida a la inducción El septum es responsable de la inhibición de la respuesta
THOMAS, J. (1975)					

TABLA 2.9. EFECTO SOBRE LA INDEFENSIÓN APRENDIDA

AUTOR	PREOP	MANIPUL.	POSTOPER.	RESULTADOS	OBSERVACIONES
McGOWAN y (1949)	-	SEP. MEDIAL	Cili, RX apunt. cauter.	Beben menos	Facilita el aprendizaje de la aversión.
KOLB y (1977)		LES.	-	Confusos	realizo 16 sesiones adyacentes
MYERS y (1977)		Pruga inyec- tada	Determinar el lugar de acción del carbón	Mejoramiento de acción sensorial	
GASTON (1978)		↳ Lateral ↳ Medial	Aversión	El area septal no juega ningún papel en dicho aprendizaje	Es una extinguida revisión

TABLA 2.10. AVERSION AL SABON

AUTOR	PREOP.	MONITORIAL	POSDOPERA	RESULTADOS	OBSERVACIONES
MCNEW (1966)		LESION SEPTUM	COND. EVITACION CON VARIAS COMBAS	PEOR EVITACION	Gato Efectos transitorios sobre tareas retardadas positivamente Diferencia de Raza en Wistar y Long Evans. A los 18 dias afecta a los animales de reactividad Existen importantes diferencias entre razas seleccionadas en la edad. Disminuye en el numero diario Incapacidad de suspender la actividad - No pueden inhibir la RO. No puede establecer en la inhibición
WIELAND (1965)		LESION	LABERINTO AT	PEOR EVITACION	
HAMILTON (1966)		LESION	SAUDAR a un POSTOPORMO	PEOR EVITACION	
KENDALL (1977)		LESION	EVITAC.	PEOR EVITACION	
BARTSH (1978)		LESION	Varia Respuesta a actividad de unidades de actividad elect.	Gato con Lesion Long Evans Retorno a 4 dias post op. afecta salto -> 18 " post - disminucion -> 2 semanas (adulto post) -> perros	
STEWART (1977)		LESION a los 20 dias	EVITAC. RASGO / CAVE		
BENIGELLONI (1977)		LESION - adultos	EVITAC. RASGO / CAVE		
CHANCE (1978)		LESION	Hipermotilidad	-> hiperreflexiva -> mas resistencia a EXTINC. MAYOR DECELEACION CARDIACA	
POWELL (1966)		LES.	ECG aversejo EC-		

TABLA 2.11. OTRAS CONDUCTAS

AUTOR	PREOP.	MANIPUL.	POSPERAT.	RESULTADOS	OBSERVACIONES
HENKE (1977)		LESION SEPTUM	Double corridor	afecta al efecto EF (extinción rápida) buenas preferencias posicim	EF: efecto ref. parcial sobre la Extinción EF: efecto de frustración más errores
MILLER y (1977)		"	Laberintos	igual que control	Respuestas más resgadas
HIRSH y (1978)		"	"	se altera la capacidad de superar diferencialmente claves condicionadas	
PROVINCIA y (1978)		"	"	mejora la retención	es una reversión
WETZEL y (1977)		Estimulación	Laber.	efecto no sistemático	
GRAY y (1979)		LESION SEPTUM	DISCRIM. SIMULT. INVER. SUECIN DISCRIM. SUECIN	perjudicial buena discriminación pobre reversión	Gatos
STEELESON (1968)		"	DISCRIM. REVERSAL	buena discriminación	
TAMMION y (1970)		"	discrim.	buena discriminación	
ZUCKER (1965)		LESION SEPTUM	Tareas discrim. inversión & Tareas reversión	Menor discriminación Menor alternancia espontánea	En rats que controla en tareas que requieren alternancia
DANFORD (1970)		"	"	"	
DOUGLAS (1966)		LESION "	"	"	
SCHWARTZMAN (1967)		LESION SEPTUM	"	"	
THOMPSON y (1963)		LESION SEP	"	"	
CLODY y (1969)		"	Corredores	Aumenta velocidad carrera	
NEILL y (1974)		"	"	Aumenta resistencia extinción	
HENKE (1974)		"	"	Extinción más lenta	
KELSEY y (1975)		"	alternancia reversal	Deficit en tareas de alternancia y reversión	se abole el ritmo de la hipocampo

TABLA 2.12. LABERINTO, CORREDORES Y TAREAS de DISCRIMINACION

AUTOR	PREOP.	MANIPUL.	POSOPER.	RESULTADOS	OBSERVACIONES
LORENS y (1969)		LESION	RFC	Mayor tasa de Respuesta	
MOTHERSALL y (1970)		"	"	Mayor tasa de Respuesta	
CAREY (1964)		"	"	" "	
ELLEN y (1977)		"	Rein FIDA	" "	independiente de los cambios motivacionales responden mas en ADQUISICION EXTINCCION

TABLA 2.13. PROGRAMAS DE RAZON



AUTOR	PREOP.	MONITOR.	POSOPEA	RESULTADOS	OBSERVACIONES
ELLEN J (1977)		LES. SETON	SPR. EXT. IF	Mayor tasa de respuestas	Responde bien a causa respuesta respuesta perseverativa
ELLEN J (1972)		LES. "	IF	Mayor número de Rs.	
PUBOLS (1966)		"	IF	"	
SCHWARTZMAN (1974)		"	IF	"	
BEATTY J (1968)		"	IF	"	
ROSS Y CA. (1975)		LESION SETON	EXPOS. IF 2 palabras		No perseveración en la R sino dificultad de suspender una R potencialmente operada
DAVISON J (1975)	IV	LES. "	MULT. IV-IV	Igual cantidad de contras R positivo en el componente incluido	Aumenta el efecto aversivo
BARON J (1975)		"	IV 30" < OMS. EXT.	IV 30 Hb Rs Ext. igual a control	Aumento de R en la primera 30" del F. Sumando efecto
DAVISON J (1977)		"	IF 75" 2nd. EXTINC.	Aumento de Rs	Los resultados de investigación
JAY (1977)		"	IF 120" Extinc. parcial	Men Rs. Tardar un tiempo en un tiempo corto	

TABLA 2.14. PROGRAMAS DE INTERVALO



AUTOR	PREOP.	MANIPUL.	POSOPERAT.	RESULTADOS	OBSERVACIONES
GLODY (1969)		LES. SEP. MEN.	Rueda act.	Menos activos	
DOUGLAS (1966)		LES. SEPTUM.	FILT. BORAS	Menos actividad locomotora	
TRAFLET (1967)		" "	CABEALITO	Menos activ. exploratoria	
NIELSON (1965)		" "	" "	Menos activos	
THOMAS (1969)		" "	" "	" "	
DONOVICK (1969)		" "	Comp. activa	Muchos activos	
CORMONY (1967)		SEPTUM ganglial	Comp. activa	Menos activos	
SCHWARTZ (1966)		SEPTUM y ganglial	" "	" "	
SOULSKY (1965)		SEPTUM	habitacion	Menos explor.	
SEWELL (1961)		SEPTUM submucosa	Fot. 6002?	Menos exploracion pero no locomotora	
BEUGELLOW (1971)	None No manip.	SEPTUM	Cabealito	Mucha exploracion (muchos movimientos)	
WEISS (1970)		" "	W.H. Cabealito	→ retiene en el desarrollo inicial	
RÖHLER (1976)		" Camarero	R. orientar.	→ habitacion: mayor de 10 segundos	
CARDINALIS (1977)		FX. SEPTUM, HIPOTAL.	Habitacion	salida → retiene habitacion	
LAUGHIN (1975)		SEPTUM	Exploracion	→ retiene: no existe diferenciación	
			" "	Exploracion adelantada	

TABLA 2.16. EXPLORACION Y ACTIVIDAD



AUTOR	PREOP	MANIPUL	PASAPAL	RESULTADOS	OBSERVACIONES
HARVEY (1965)		LES. SEPT.	edición según	super dipsia	transitorio
WUBER y (1969)		LES. SEPTUM	"	"	"
BLISS (1970)		"	"	super dipsia	no reclamado en experimento de aprendizaje
WUBER (1968)		"	"	"	"
NESEY (1969)		LES. SEPTUM	INGES. COMIDAS	INGESTAS NORMALES	"
LORENS (1969)		LES. SEPTUM	"	"	"
ZUCKER (1965)		LES. SEPTUM	COMIDAS	AUMENTO	Gatos
DONOVICK (1964)		LES. SEPTUM	COMIDAS	AUMENTO	efecto transitorio
SINGH (1968)		"	COMIDAS	AUMENTO	Puede relacionarse con la hipodipsia
WISHART (1970)		"	COMIDAS	AUMENTO	No se recupera
DEATY (1968)		LES. SEPTUM	variaciones de peso	PERDIDA DE PESO	"
BESTY (1972)		"	SABOR DURA	Beben mas	"
BESTY (1972)		"	SABOR DURA	Beben mas	"
EMERY (1971)		"	ASIA SABOR SACAR	Beben mas	"
KEMBLE (1972)		"	AMIS AUCAR	Beben mas	"
GRACE (1968)		LESION SEPTUM	SABOR SALTADO	"	efecto transitorio
NEGRON-VICAR (1967)		"	"	"	"
CHIRRAVIGLIA (1964)		"	"	"	"
CAREY (1972)		"	NOVA + QUINUA	BEBEN MEJOS	"
DONOVICK (1970)		"	"	"	"
MORAY (1976)		ESTIMULAC.	BEBIDOS	INHIBE la BEBIDA	Llegan a deshidratarse
ROBERTS (1977)		LESION SEP	termorregulación	NO HAY VIBRANT EFECTO	no se interrumpe la ingesta sólida

TABLA 2.18. OTRAS CONDUCTAS

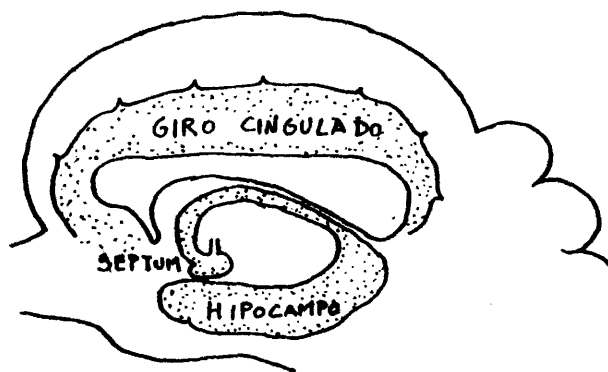


FIG.-2.1. GRAN LOBULO LÍMBICO DE BROCA

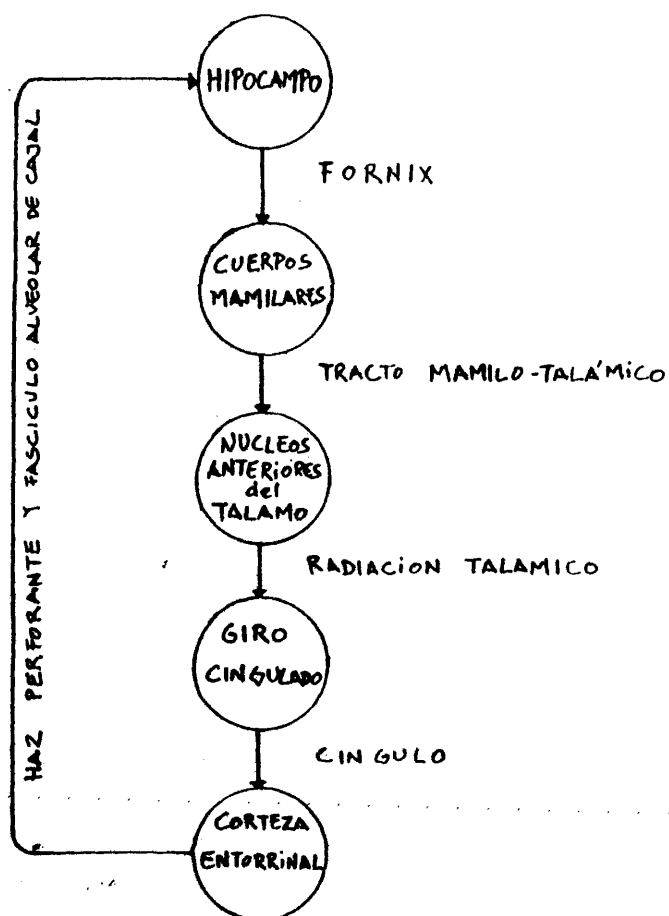


FIG. 2.2 - CIRCUITO DE PAPEZ

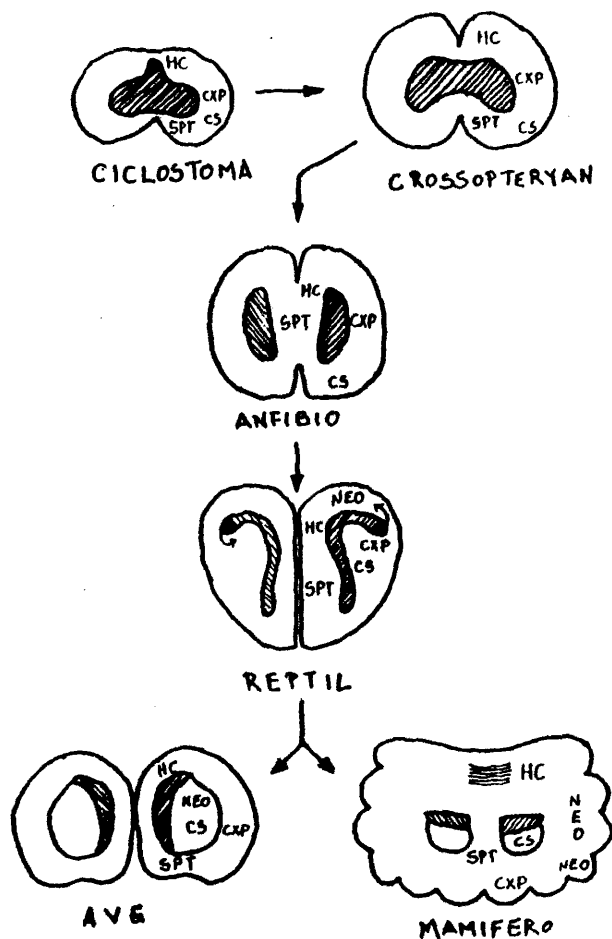


FIG. 2.3. a) DESARROLLO FILOGENETICO DEL CEREBRO. (HC: hipocampo; SPT: septum; CS: cuerpo striado; CXP: cortex piriforme; NEO: tejido neocortical. (Tomado de Hamilton, 1976).



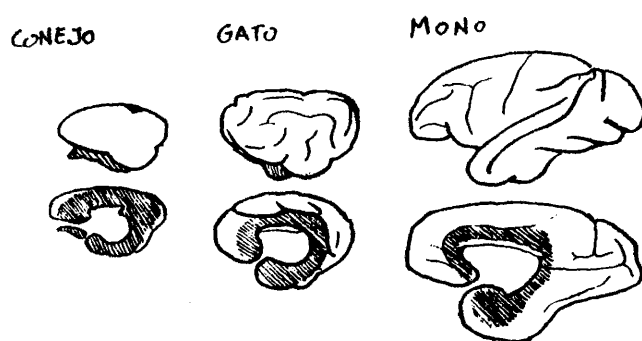


FIG. 2.3 b). SISTEMA LIMBICO DEL CONEJO, EL GATO y EL MONO (Según MacLean, tomado de Akert, 1968).

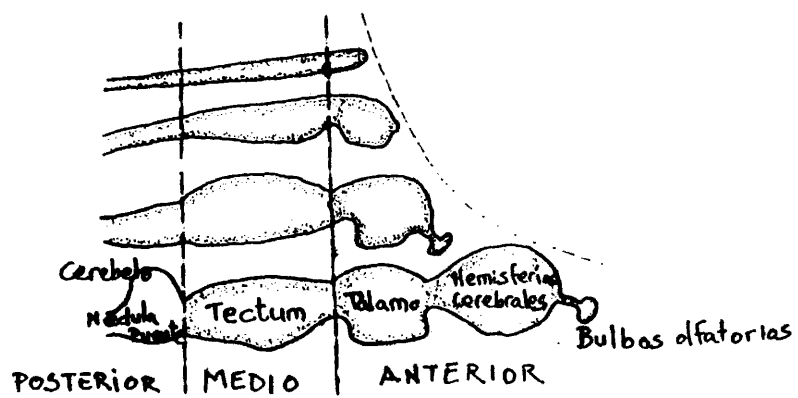
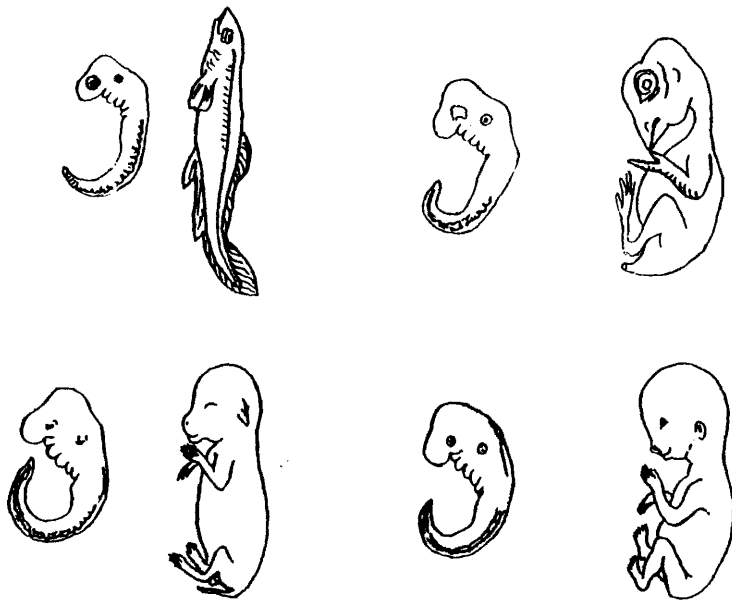
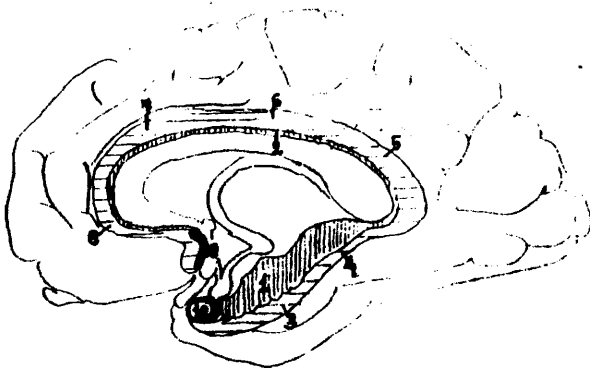


FIG. 2.4.- DESARROLLO ONTOGENÉTICO DEL CEREBRO



F16. 2.5. SEMEJANZAS EMBRIONARIAS DURANTE LA ONTOGENIA. (Tomado de Pinillos, 1969).



ARCO INTERIOR : 1 Hipocampo, 2 Indusium gris;

ARCO EXTERIOR : 3 Región entorrinal, 4 Región presubicular,  
5 Región retrosplenial, 6 Región del cíngulo posterior, 7 Región del cíngulo anterior, 8 Área subgenualis;

NUCLEOS SUBCORTICALES : 9 Región septal, 10 Núcleo amigdalino.

FIG. 2.6 - ARCOS INTERIOR Y EXTERIOR DEL SISTEMA LIMBICO. (según Akert y col., 1968).

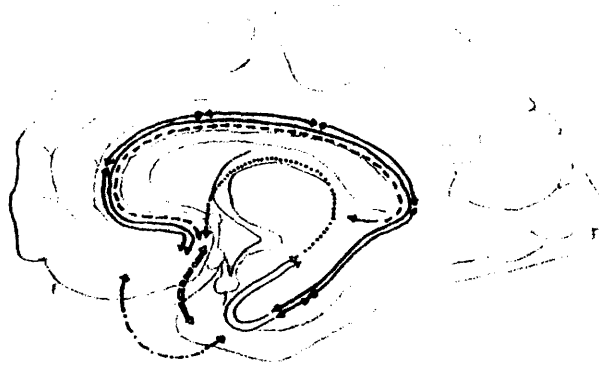


FIG. 2.7.- CONEXIONES DE LOS ARCOS INTERIOR  
Y EXTERIOR

Conexiones del arco interior

----- Strias longitudinales

..... Fornix

Conexiones del arco exterior

← Cingulo

Conexiones entre el arco interior y el arco exterior:

== Hqz. perforante y fascículo alveolar de Cajal

==== Banda diagonal de Broca

----- Fascículo unciforme

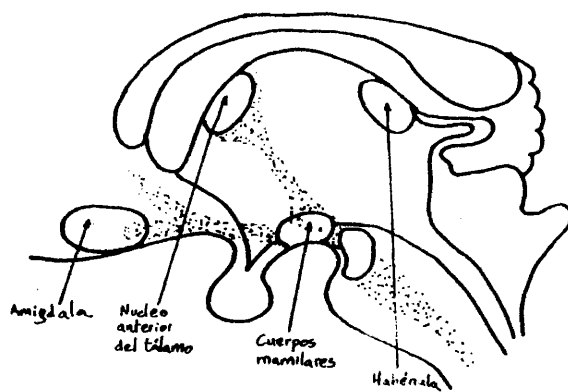


FIG. 2.8. ESTRUCTURAS DIENCEFÁLICAS

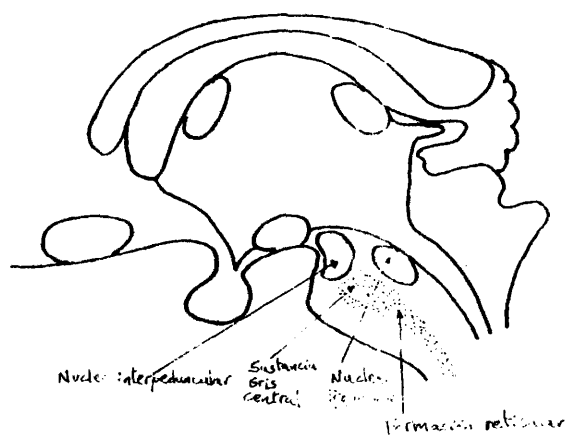


FIG. 2.9. ESTRUCTURAS MESENFALICAS

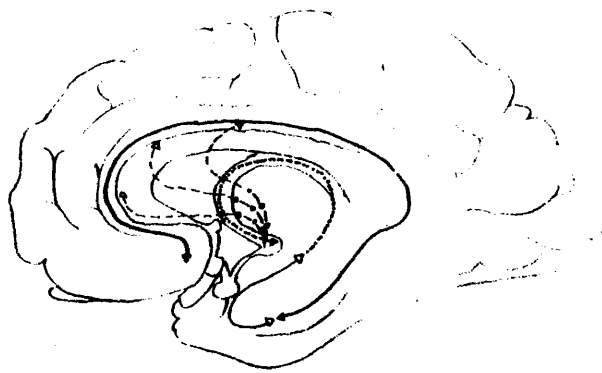


FIG. 2.10 - CIRCUITO LIMBICO  
TELENCEFALICO.

- ..... Fornix
- ..... Haz mamilo-talámico
- Radiación talamo-cingular
- Cingulo
- ← Haz perforante y fascículo alveolar de Cajal



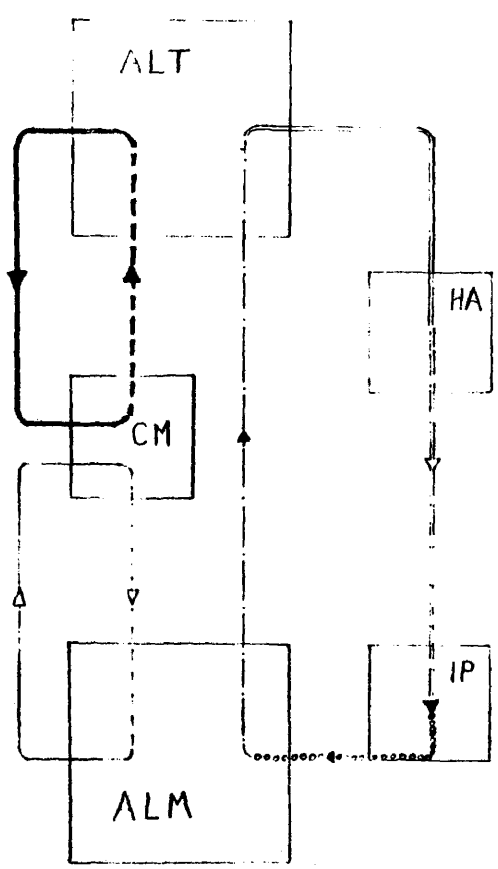


FIG. 2.11 - CIRCUITOS LIMBICOS MESEN-  
CEFALICOS

- |  |   |
|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>—●— Fornix</li> <li>—●— Haz mamilotalámico</li> <li>— Pedunculo mamilar</li> <li>— Haz mamilotalámico</li> <li>— Haz medial del cerebro anterior</li> <li>— stria medullaris</li> <li>— Tracto habénulo interpeduncular</li> <li>..... Conexiones del IP con ALM</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>ALT: área límbica telencefálica</li> <li>CM: cuerpos mamilares</li> <li>ALM: área límbica mesencefálica</li> <li>HA: habénula</li> <li>IP: núcleo interpeduncular</li> </ul> |
|--|---|

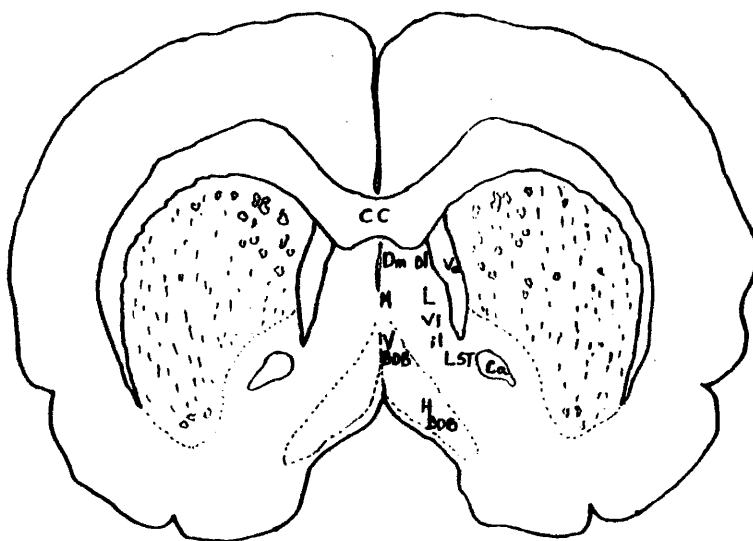
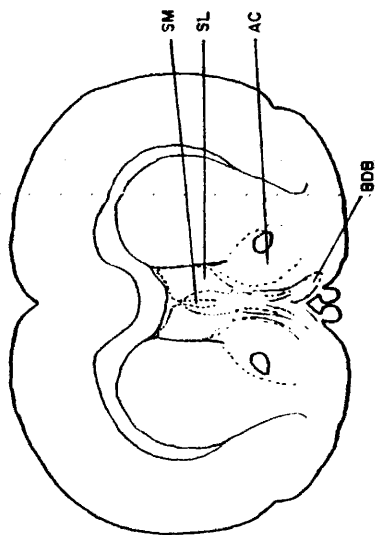


FIG. 2. 12. NUCLEOS DEL AREA SEPTAL  
PRECOMISURAL

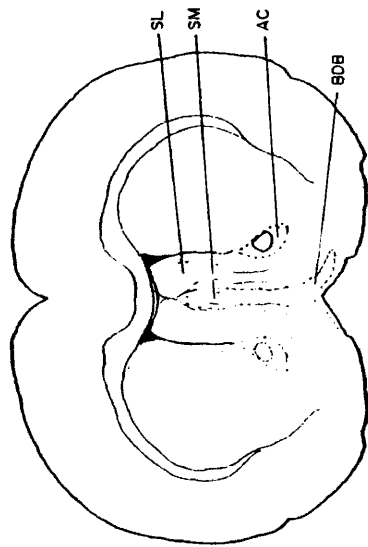
M: septum medial  
L: septum lateral  
Dm: cuadrante dorsomedial  
DL: cuadrante dorsolateral  
VI: cuadrante ventrolateral  
il: cuadrante intermedio lateral  
BDB: banda diagonal de Broca  
V: límbico vertical de la BDB  
H: límbico horizontal de la BDB  
LST: núcleo del lecho de la estria terminal

CC: cuerpo calloso  
Ca: comisura anterior  
Ve: ventrículo

SEPTUM A



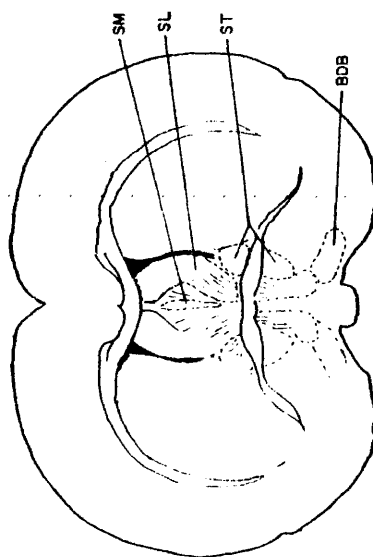
SEPTUM B



AREA SEPTAL

AC: N. ACCUMBENS  
BDB: BANDA DIAGONAL DE BROCA  
SFB: N. SEPTOFIMBRIAL  
SL: N. SEPTAL LATERAL  
SM: N. SEPTAL MEDIAL  
ST: N. INTERSTICIAL DE LA ESTRIA TERMINAL  
TS: N. TRIANGULAR DEL SEPTUM

SEPTUM C



SEPTUM D

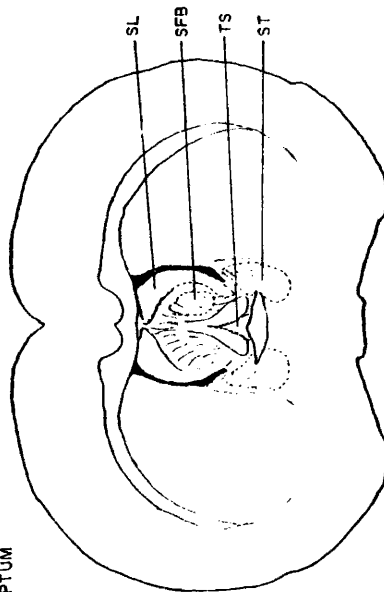
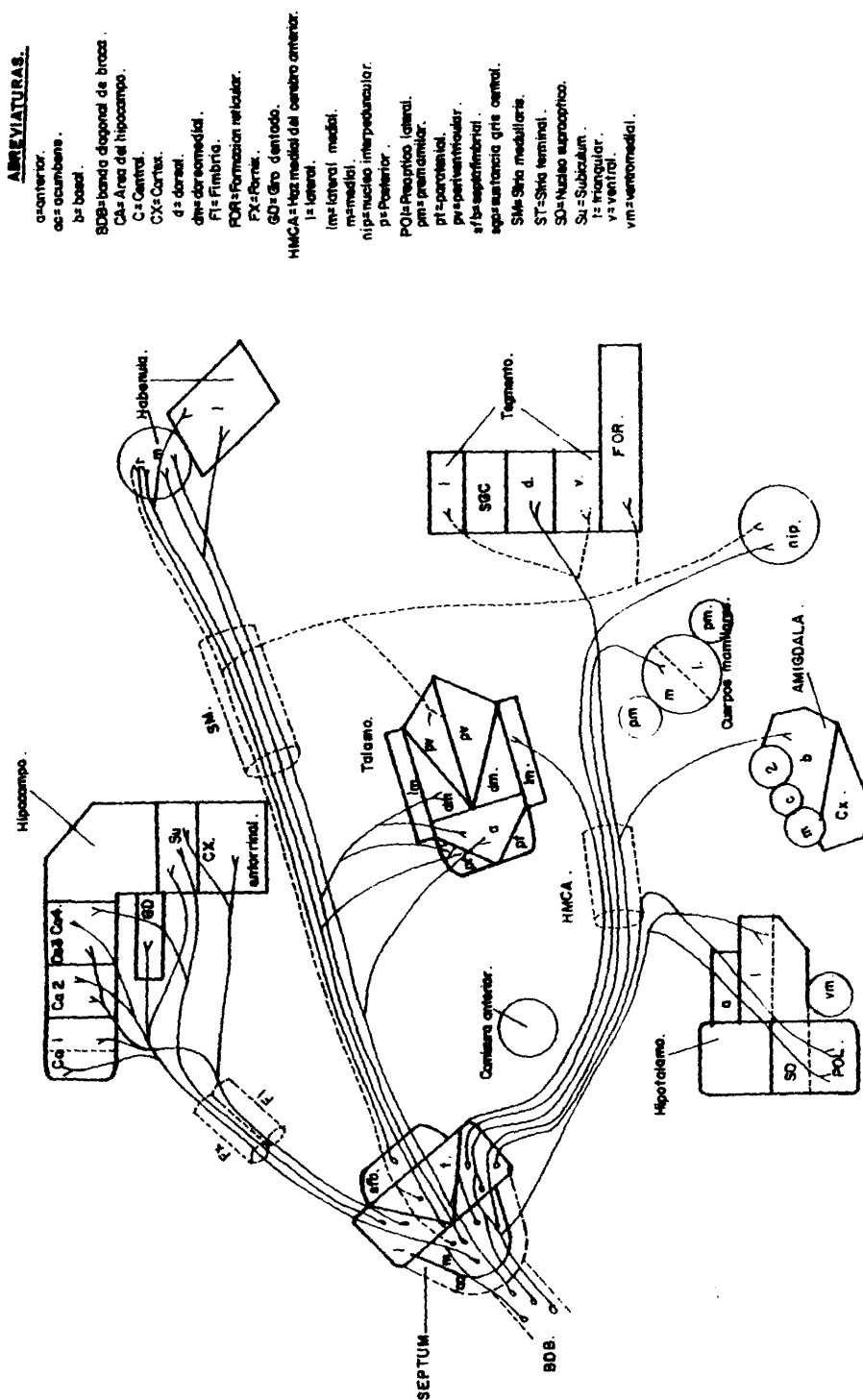


FIG 2.13. - SECCIONES CORONALES DEL SEPTUM

# CONEXIONES EFERENTES DEL SEPTUM.



## ABREVIATURAS.

- ac= anterior.
- ac= acumbens.
- bs= basal.
- BDB= banda dorsal de broca.
- CAs= Area del hipocampo.
- C= Central.
- CX= Cortex.
- d= dorsal.
- dm= dorso medial.
- F= Fimbria.
- FOR= Formacion reticular.
- FX= Fornix.
- GQ= Giro dentado.
- HMCa= Mat medial del cerebro anterior.
- ls= lateral.
- lin= lateral medial.
- lin= medial.
- nip= nucleo interpeduncular.
- pr= posterior.
- POla= Rostro lateral.
- pm= pre-mamilar.
- pt= parietal.
- pr= pre-ventricular.
- sfb= subfimbria.
- sgs= sustancia gris central.
- Sl= Silla medullaris.
- ST= Silla terminal.
- SO= Nucleo suboptico.
- Su= Substancia.
- ts= triangular.
- v= ventral.
- vm= ventromedial.

82 b.3

FIG. 2.14. - SEPTUM : EFERENCIAS (Elaboración propia, de acuerdo con los resultados obtenidos por los diferentes autores que se indican en el texto)



### 3.- MÉTODOS.

#### 3.1.- SUJETOS.

Hemos estudiado el efecto de la lesión septal en la rata como sujeto experimental, por ser ésta una de las especies preferidas en este tipo de trabajo, lo que origina que una gran parte de los datos disponibles en la actualidad se refieren a trabajos realizados utilizando esta especie animal. Otra razón, importante es la existencia de diversos atlas este reotáxicos de su cerebro que facilitan la rápida y fiable localización de las estructuras a estudiar.

La rata blanca de raza Wistar empleada por nosotros es un animal que se cría fácilmente en laboratorio, lo cual permite un control riguroso de las características genéticas y ambientales de los sujetos y en consecuencia es posible disponer de grupos bastante homogéneos, en cuanto a edad, condiciones de estabulación, alimentación, limpieza, temperatura ambiente, etc. Todos nuestros grupos se formaron con ratas macho nacidas en nuestro laboratorio. Los animales al comienzo de los experimentos tenían alrededor de los 3 meses de edad y un peso promedio de 320 gramos.

Con estos animales se formaron sucesivamente grupos que se asignaron a las distintas series experimentales. En cada serie la mitad de los sujetos pasaron a formar parte del grupo experimental y se les lesionó el área septal. La otra mitad de los sujetos fue utilizada como grupo de control operado. A estas series experimentales las denominamos series septales. Con cada una de las distintas series septales se trataba de observar los efectos de la lesión septal sobre un problema concreto, objeto de nuestro estudio. Las distintas series septales iban seguidas de un número de orden (por ejemplo, serie septal 9, serie septal 11, etc.), con el fin de identificar posteriormente los problemas estudiados y los procedimientos

seguidos. El número total de animales utilizados por nosotros a lo largo de las diferentes series fue de 153 sujetos. Sin em bargo, por diversas causas, no todos los sujetos han podido -- ser finalmente estudiados, ya que algunos animales murieron co mo consecuencia de la operación, durante la realización de los experimentos. Otros animales tuvieron que ser rechazados tras la observación histológica del tejido lesionado. Finalmente, - otros animales se emplearon para la realización de estudios pi lotos previos al comienzo de la serie. El número final de animales estudiados viene indicado en el apartado de resultados - correspondientes a cada serie.

### 3.2.- APARATOS

#### 3.2.1.- Caja de Skinner.

La caja de SKINNER es uno de los aparatos destinados al estudio del comportamiento que mas popularidad ha alcanzado después de una serie de trabajos realizados por Burrus F. --- Skinner, durante la década de los años 30 y que recogió extensamente en su libro "La conducta de los organismos" (1938).

La caja de Skinner utilizada por nosotros, de la casa Scientific Prototype, tiene 25 cm. de largo, 22 cm. de fondo y 18 cm. de alto. La pared frontal es de metacrilato transparente y permite la observación del animal. La palanca está situada a 5 cm. del suelo en el centro de una de una de las paredes laterales y 2 cm. más abajo y 2'5 cm. a la izquierda de la palanca se encuentra el comedero. (Fig. 3.1).

La palanca de la caja de Skinner es graduable, pero nosotros hemos utilizado una fuerza mínima de 15 gramos para accionar el microinterruptor. Este circuito está conectado al equipo de programación, por lo que las respuestas del animal pueden ser registradas en contadores y accionar los distintos elementos del sistema operativo (temporizadores, relés, comedero, etc.).

El sistema puede prepararse para que de acuerdo con el programa de reforzamiento elegido proporcione de forma automática comida al animal. Se utilizaba como alimento bolitas de pienso de la casa Campden, de 45 mg. cada una. Los contadores automáticos con que cuenta el equipo permiten medir la tasa de respuestas de presión de palanca.

Fue utilizada en la serie septal 14 para estudiar las pausas en la ejecución de un programa de Razon Fija 20. A dicha prueba la denominaremos, para abreviar, RF20.

#### 3.2.2.- Campo abierto.

La prueba de campo abierto fue ideada por Calvin S.



Hall (1934). Este autor, durante los años 30, puso a punto una condición experimental conocida como campo abierto, con el fin de estudiar la conducta emocional.

El campo abierto utilizado por nosotros consistió en un recinto circular, descubierto, de 100 cms. de diámetro, con una pared de 50 cms. de altura, e iluminado mediante un foco central de 100 W. situado a una altura de 60 cms. del suelo. En la zona central del suelo del campo, la iluminación es de 900 lux.

El suelo del campo abierto presenta unas divisiones arbitrarias y de dimensiones equivalentes, que permiten contar el número de veces que el animal ha ocupado cada una de las divisiones. Las divisiones están dispuestas en círculos concéntricos que el animal puede explorar libremente. (Fig. 3.2).

Fue utilizado en las series septal 9, septal 11, -- septal 12 y septal 13, para estudiar la tasa de deambulación y de defecación. A la prueba que utiliza este aparato denominado Campo Abierto, la representaremos con las siglas CAB.

### 3.2.3.- Caja de dos compartimentos.

Solomon y Wynne (1953), siguiendo los trabajos de -- Warner (1932), popularizaron un procedimiento consistente en -- entrenar a unos perros a evitar descargas eléctricas en las patas, saltando una pequeña barrera que separaba dos compartimentos de un recinto experimental. Este procedimiento se ha convertido en una de las técnicas habituales en el estudio de la conducta de evitación activa.

La caja de dos compartimentos (~~Shuttle-box~~) utilizada por nosotros, está fabricada por la casa LETICA y consiste en un recinto rectangular de 50 cm. de largo, por 25 de fondo y 28 cm. de alto, con la pared anterior transparente. El suelo de la caja, está formado por varillas metálicas que, conectadas a un programador, permiten la presentación de descargas eléctricas. En la caja pueden presentarse también estímulos luminosos (en la

parte superior de las dos paredes laterales) y/o auditivos.

El animal al pasar de un compartimento a otro acciona un micro interruptor y mediante esta conducta, que puede -- ser registrada en contadores, se puede interrumpir la presentación de los estímulos (descarga, luz, o sonido) que estén presentes en ese momento. (Fig. 3.3.).

Fue utilizada en las series septal 9, septal 12, septal 13 y septal 16, para estudiar la conducta de evitación, -- por lo que a la prueba que utiliza este aparato la denominaremos CEV.

#### 3.2.4.- Caja para medida de la Respuesta Emocional Condicional (REC).

Los experimentos de Hunt y col., (1953), mostraron -- que se puede establecer una respuesta emocional condicionada -- (REC), mediante un procedimiento de condicionamiento clásico y que la defecación puede ser un buen índice del grado de adquisición de dicha REC.

Para esta prueba se utilizó una caja, construida por nosotros, de 20 X 20 cms. de base y paredes de 30 cms. de altura. Las paredes son de metacrilato transparente y el suelo está formado por varillas metálicas que conectadas a un programador, permiten la presentación de descargas eléctricas previamente programadas. La caja está iluminada en la parte superior por una bombilla de 100 watios (Fig. 3.4).

Fue utilizada en la serie septal 9 para tener un índice complementario de respuesta emocional. A la prueba que -- utiliza esta caja la denominamos REC.

#### 3.2.5.- Caja de salto:

La caja de salto es un recinto cuadrado construido -- por nosotros con las mismas características que el aparato descrito por Grossen y Kelley (1972). Tiene unas dimensiones de -- 150 X150 cm. de planta por 60 cm. de altura. El suelo de la caja está formado por varillas metálicas que conectadas a un pro

gramador permiten la presentación de descargas eléctricas.

La plataforma central es cuadrada (76 X 76), su suelo es también de madera y está situado a igual altura que el de la plataforma lateral. Cuando ambas plataformas, lateral y central, están colocadas, el pasillo que forman en el fondo de la caja de salto, tiene una anchura de 26 cm. (Fig. 3.5).

Fue utilizada en la serie septal II para medir respuestas de carrera por la parrilla y de salto a la plataforma lateral o central. A la prueba que utiliza este aparato la hemos denominado CSA.

### 3.2.6.- Aparato Estereotáxico.

El aparato estereotáxico ideado por Horsely y Clark en 1908, fue diseñado para permitir llevar a cabo con precisión la localización de estructuras subcorticales del sistema nervioso central. El aparato estereotáxico permite la colocación precisa de electrodos y cánulas en áreas concretas del cerebro, tomando como punto de referencia tres ejes de coordenadas (A: anterioridad, H: altura, L: lateralidad), de acuerdo con las especificaciones de los atlas estereotáxicos del cerebro. Para fijar las coordenadas, hemos consultado diversos atlas (Krieg, 1954; König y Klippel, 1963; Albe-Fessard y col., 1966; Skinner, 1971) y hemos efectuado pruebas previas a la realización de las series, para fijar las coordenadas definitivas. El aparato utilizado por nosotros era de la casa: Le Precision Cinematographique, Paris, adaptado para la rata (Fig. 3.6). Fue utilizado en todas las series.

### 3.2.7.- Otros aparatos.

Además de los ya citados, se utilizaron en todas las series un electrocoagulador para la producción de lesión electrolítica, fabricado en el departamento de instrumentación, -- del Instituto Marey de Paris, una fresa de dentista de la casa Dentalwerk, un aparato de la casa Scientific Research Instruments

para bombear aire a los pulmones y permitir la respiración artificial del animal durante la operación en aquellos casos en que se producían síntomas de asfixia, un microtomo de congelación y diversos accesorios complementarios para la preparación y tinción de los cortes de tejido cerebral.

Para la serie septal 14 también utilizamos un grabador analógico de cuatro canales de la casa TEAC, un polígrafo de cuatro canales de la casa Grass y un ordenador PDF-11, de la casa Digital.

### 3.3.- PROCEDIMIENTO

#### 3.3.1.- Método de lesión.

##### 1.- Introducción.

Las lesiones localizadas y específicas del sistema nervioso central, constituyeron el primer método de estudio de las funciones del cerebro y han proporcionado la mayor parte de la información que se posee sobre el papel de las diversas estructuras neurales en el comportamiento. El método de la lesión continúa siendo una herramienta imprescindible en psicofisiología. (Thompson y col., 1966).

Las técnicas de lesión pueden agruparse en tres tipos generales: 1) transección de la espina dorsal. 2) ablación de la corteza cerebral y 3) lesiones cerebrales profundas. Por la naturaleza de la estructura estudiada, el septum, la técnica a emplear requiere efectuar lesiones cerebrales profundas, lo cual implica el uso de técnicas estereotáxicas. Dentro de estas técnicas estereotáxicas cabe señalar que se han desarrollado técnicas para producir lesiones de dos tipos: reversibles e irreversibles.

Las técnicas de lesiones reversibles implican el uso de procedimientos para producir una inactivación temporal de las estructuras neuronales como resultado de un trauma químico o mecánico (empleando bien drogas o bien técnicas criogénicas) de acción temporal conocida. En muchos casos esta técnica requiere implantar pequeñas cánulas en el cráneo con el fin de inyectar en el momento adecuado sustancias de acción conocida como bloqueadores o activadores de la estructura en cuestión.

La producción de lesiones irreversibles supone el empleo de electrodos monopolares o bipolares y existen dos procedimientos generales para producir la destrucción del tejido: 1) electrolítico y 2) de alta frecuencia. En el procedimiento electrolítico (que es el seguido en el presente trabajo), se -

utiliza una fuente de corriente continua capaz de suministrar varios miliamperios; en este caso la destrucción del tejido se produce por electrolisis.

En el segundo procedimiento (lesión por alta frecuencia), se emplea un aparato quirúrgico capaz de cauterizar y la destrucción del tejido se realiza a través del calor generado por el paso de la corriente de alta frecuencia.

A continuación describiremos las condiciones y el material utilizado para causar las lesiones de los núcleos en estudio.

## 2.- Asepsia.

Toda lesión requiere la utilización de técnicas de asepsia. Aunque las infecciones pueden ser controladas con antibióticos, la lesión puede resultar aumentada o alterada de forma no controlable sin el empleo de técnicas de asepsia.

La rata, como especie, es un animal muy resistente a las infecciones por lo que basta con desinfectar previamente a la operación el área operatoria y el aparato estereotáxico con cualquier desinfectante de los empleados en la limpieza doméstica. El instrumental debe de estar limpio y mantenerse en una disolución de armil al 1% durante el tiempo de la operación, a excepción del bisturí para que no se oxide la hoja. El bisturí debe desinfectarse y secarse cada vez que se use. El resto del instrumental debe escurrirse antes de aplicarlo sobre la herida. Es conveniente utilizar algodón estéril y suero fisiológico durante la operación y esterilizar en agua hirviendo jeringas y agujas hipodérmicas.

El cierre de la herida cutánea no presenta en general problemas de infección, aunque preventivamente se puede utilizar sulfanilamida micronizada (pental) sobre la herida ya cosida, después de haberla lavado con suero fisiológico y aplicado una pincelada de una solución al 2% de Dibromo hidroximercurioresorcinaftaleína sódica (Mercromina).

### 3.- Anestesia.

Se empleó como anestésico general pentobarbital sódico (Nembutal) disuelto en suero fisiológico al 1%. A esta disolución se le añadía sulfato de atropina disuelta al 0,001% con el fin de evitar la aparición de mucosidades que pudieran dificultar la respiración. Las dosis anestésicas fueron 50 mgs. de Nembutal por kilo de peso, administrado por inyección intraperitoneal.

Como anestésico local, en los casos en que fue necesario por resultar la anestesia demasiado ligera, se utilizó Lincaina al 2% aplicada directamente sobre la herida.

### 4.- Montaje estereotáxico.

En primer lugar se estableció la verticalidad del eje del porta-electrodos y la verticalidad del electrodo, estableciéndose a continuación el cero estereotáxico. Después se procedió al montaje del animal en el aparato estereotáxico. Esta operación consiste en sujetar a la rata con las barras estereotáxicas, situando las puntas de cada una de ellas en los meatos auditivos del animal. (Fig. 3.6).

El montaje correcto del animal asegura la futura localización sin errores de la estructura elegida. Por esta razón, una vez dejado el cráneo al descubierto, se comprobaba que el animal estaba bien montado haciendo descender el electrodo en una posición de anterioridad cero y lateralidad cero. Si el animal estaba montado correctamente al bajar el electrodo, la punta de éste debía quedar situada sobre el punto lambda de sutura ósea del cráneo.

### 5.- Electrodos.

Para producir la lesión electrolítica, se han empleado electrodos metálicos aislados y barnizados, excepto en la punta y extremo superior. La punta se hizo mediante una pequeña

muela controlando su forma y tamaño con el microscopio. La punta empleada tenía un grosor de 0,5 mm.

#### 6.- Localización de las estructuras.

Se tomó como base para la localización del septum el atlas estereotácico de Albe-Fessard y col., (1966) y se realizaron pruebas para ajustar las coordenadas existentes en el atlas.

Las coordenadas finalmente elegidas para lesionar el septum precomisural fueron:

Anterioridad: 8'5

Lateralidad: 0'5

Altura: 6'2

Estas coordenadas se tomaban a partir del cero estereotácico.

#### 7.- Operación quirúrgica.

Una vez montado el animal se practicó con el bisturí -- una incisión longitudinal de unos 15 mm. a través de la piel -- del cráneo, siguiendo la línea media, de forma que quedaran visibles en la herida, después de separar los músculos y aponeurosis mediante una legra, los puntos de sutura ósea bregma y lambda. Se comprobó que el animal estaba bien montado, de la forma en que acabamos de indicar. Después se buscaron las coordenadas de los dos puntos por donde debían pasar los electrodos de coagulación para alcanzar las estructuras elegidas; se marcaron dichos puntos y se trepanó el cráneo por medio de un torno y una fresa de dentista, dejando al descubierto un área que abarcaba los dos puntos señalados. La trepanación con la fresa llegaba -- hasta la tabla interna sin pasar de ella para no dañar el cortex cerebral. La tabla interna se quitaba con unas pinzas curvas y finas, dejando la duramadre al descubierto. La herida se iba limpiando con un algodón estéril humedecido con suero fisiológico tantas veces como era necesario. Una vez realizado el -- orificio de trépano se comprobó si el electrodo pasaba bien por



él sin desviarse, y si era así, se bajaba el electrodo situando la punta de acuerdo con las coordenadas de la estructura elegida. Dado que la lesión era bilateral se realizaron dos bajadas, verticales, tomando todas las precauciones necesarias para no atravesar el seno venoso. Hecha la coagulación se retiró y limpió el electrodo, se obturó el agujero con espongostan film y se lavaron bien los alrededores de la herida. Finalmente se cosió la piel con agrafes.

#### 8.- Lesión electrolítica.

Se hizo pasar a través del electrodo una corriente -- eléctrica de 1'5 mA, procedente de una fuente de alimentación -- de corriente continua. El tiempo durante el cual se produjo la electrolisis del tejido fue 30 segundos.

Todos los sujetos experimentales recibieron este tratamiento. Los sujetos asignados a los grupos de control fueron pseudooperados, es decir, recibieron el mismo tratamiento que los animales experimentales excluida la lesión: anestesia, montaje en el aparato estereotáxico y operación quirúrgica, con bajada de los electrodos durante el mismo periodo de tiempo que los animales experimentales pero sin accionar el coagulador, -- con el fin de dejar intacta en este grupo la estructura objeto de nuestro estudio.

#### 9.- Histología.

Una vez finalizada la experimentación con cada serie, se procedió a realizar el correspondiente control histológico -- de los animales lesionados, es decir, se pasó a comprobar si la estructura que se debía haber lesionado había resultado realmente dañada y cuanto se extendía la lesión. Pero antes de que un tejido cerebral pueda ser cortado en secciones delgadas y sometido a un examen histológico, debe fijarse y endurecerse. Con esta finalidad los animales experimentales se perfundieron con una solución de formol neutro al 10% por inyección intracardíaca.

Después de la perfusión se separó la cabeza, se retiró la piel y se extrajo el cerebro rompiendo el cráneo en pequeños trozos, con una pinza de gubia, sumergiéndolo en formol neutro al 10%, durante un plazo de una semana como mínimo, a fin de endurecer el tejido.

Cuando el cerebro estaba suficientemente endurecido, se pasó a obtener la parte del cerebro que contenía la lesión. Para poder efectuar los cortes de la región supuestamente lesionada, sin dañar las áreas que se debían de estudiar, se obtuvo un bloque de cerebro cortando las superficies situadas medio centímetro por delante y medio centímetro por detrás del área a estudiar. Los planos de corte eran paralelos a la trayectoria del electrodo, de acuerdo con el plano de corte que correspondía a nuestro aparato estereotáxico. Después se colocó el tejido sobre el microtomo, se congeló con nieve carbónica, obtenida por expansión de  $\text{CO}_2$ , a alta presión y se realizaron cortes sucesivos de 100 micras de espesor, que abarcaban la lesión y estructuras intactas anteriores y posteriores.

Estos cortes fueron montados con gelatina sobre portaobjetos y se tiñeron con el método de Nissl a la tionina, que es el más adecuado para este tipo de estudios, debido a que este método de tinción permite identificar al microscopio las estructuras nucleares en el cerebro.

Una vez teñido el tejido con una solución de tionina al 1%, se diferenció el tejido mediante inmersión, primero en una solución de agua y ácido acético y después en alcohol y ácido acético.

Finalmente el tejido se deshidrató por inmersión en varios alcoholes, se clarificó con xilol y se colocó el cubreportaobjetos con bálsamo del Canada, operación tras la cual los cortes quedaban listos para rotulación, almacenamiento y estudio posterior.

#### 10.- Estudio de la lesión.

El septum lateral, que ha sido la estructura preferentemente estudiada por nosotros, se extiende en la rata en una longitud aproximada de 3 mm. según el atlas de Krieg (1954), (abarcaría en este atlas desde el plano 9820 al 6790). En la Fig. 3.7, se muestra el diagrama de la región lesionada. Cada triángulo representa un corte histológico de 100 micras. Las flechas señalan en micras la separación existente entre los distintos cortes. El sombreado indica la región estudiada. El segmento abarca la extensión completa de la zona septum lateral. La letra C, señala el plano 9820 correspondiente al atlas de Krieg y la letra D, señala el plano 6790.

Cuando los cortes estaban listos para su estudio se pasó a proyectarlos ampliados 20 veces sobre una superficie blanca de forma que podían apreciarse los efectos de la lesión. Este resultado se dibujaba sobre hojas adicionales (Figs. 3.8 y 3.9 en las que se indicaba comienzo y final de la lesión, las estructuras dañadas y la magnitud de la lesión. En caso de duda acerca de la existencia o no de lesión en alguna estructura, se recurría a la observación detenida en el microscopio binocular, y se hacían constar dichos resultados en el dibujo, así como en el apartado de observaciones. Después sobre una hoja de protocolo como la de la Figura 3.10 se transcribían los resultados de la inspección visual anterior, estimando, corte a corte, la magnitud del tejido dañado en cada una de las siguientes estructuras: septum lateral, septum medial, núcleo triangular, núcleo septofimbrial y núcleo acumbens. La estimación indicaba si en dicho corte la magnitud de la lesión era inferior a un 30%, se situaba entre un 30 y 70%, estaba comprendida entre el 71 y el 100%, o era inexistente. También se hacía constar la existencia o inexistencia de lesión en estructuras próximas a las arriba mencionadas, tales como la banda diagonal de Broca, la comisura anterior, la stría terminalis, el cuerpo calloso y demás estructuras adyacentes al septum y que pudieran haber resultado

dañadas. Como el tamaño de la estructura no es el mismo en todos los cortes, se evaluó el área de cada estructura (Fig. 3.11) a lo largo cada uno de los quince cortes correspondientes a las Figs. 3.8 y 3.9. Estos valores asignados a cada una de las estructuras en cada uno de los cortes, así como la estimación de la lesión, permitía evaluar el tamaño de la lesión, expresado en tanto por ciento de estructura lesionada, los resultados de este cálculo se contrastaban con los de otro observador independiente, y experimentado, a fin de reducir los posibles errores en la estimación.

Para el estudio de las lesiones, además del atlas de Krieg ya citado, también se han tenido en cuenta el de Albessard y col., (1966) y el de Skinner (1971). Las figuras 3.12 y 3.13, nos muestran ejemplos histológicos del tipo de lesiones producidas en uno de los animales experimentales (Fig. 3.12) y la estructura, en su estado normal, sin daño alguno, en uno de los animales controles (Fig.3.13).

### 3.3.2.- Pruebas conductuales.

#### 1.- Operaciones básicas.

Las operaciones básicas seguidas en todas las series se pueden agrupar en cinco grandes apartados que cronológicamente son los siguientes:

- 1) Aislamiento, marcaje y control de peso de los animales,
- 2) pruebas conductuales preoperatorias, 3) lesión y recuperación posoperatoria, 4) pruebas conductuales posoperatorias, 5) perfusión y operaciones histológicas.

Las pruebas conductuales utilizadas (aunque no todas las series pasaban por todas las pruebas), fueron cinco, de las cuales cuatro requerían el uso de equipo automático: Caja de -- dos compartimentos, caja de salto, caja para el estudio de la -- Respuesta Emocional Condicionada y Caja de Skinner, con un programa de Razón Fija 20. La prueba restante, llamada de Campo -- Abierto, es una prueba de observación.

#### 2.- Prueba campo abierto (CAB)

Las ratas reaccionan a un estímulo nuevo, potencialmente peligroso, dando respuestas de paralización. Esta reacción tiene un claro valor adaptativo ya que la inmovilización reduce la probabilidad de que sean detectadas por un posible predador. La paralización puede ser elicitada por numerosos estímulos, pero obviamente presentará ventajas toda prueba o situación ambiental estimulante que permita cuantificar de modo fiable la actividad. La prueba de campo abierto ofrece una buena solución. Dicha prueba consiste en colocar al animal en una caja bien iluminada y de un tamaño considerablemente mayor al de su jaula, -- con el fin de observarle y cuantificar la actividad que desarrolle. Cuando se coloca a un animal en ambiente nuevo se inicia -- una actividad exploratoria. Al mismo tiempo esta actividad exploratoria se opone al miedo evocado por las propiedades de la

situación. Estas dos tendencias antagónicas tienen diferentes - evoluciones temporales. Por esta razón a pesar de la disminu--- ción del miedo, la deambulación se reduce hacia el final de la primera sesión y en las sesiones siguientes. Una adecuada expre--- sión de la disminución del miedo es la exploración de las áreas internas del campo abierto que tiende a aumentar progresivamen--- te de sesión en sesión (Santacana y col., 1972). Por otra parte la defecación se relaciona más directamente con la reactividad emocional. Se ha demostrado la existencia de una correlación po--- sitiva entre la exploración de las áreas internas del campo --- abierto y el número de defecaciones en dicha situación. La rela--- ción entre la exploración de las áreas externas y la defecacio--- nes es más controvertida, si bien, en general se considera que los animales que deambulan menos y defecan más en el campo ---- abierto son más emotivos que los que muestran alta tasa de deam--- bulación y poca defecación. Igualmente un mayor tiempo de para--- lización y la deambulación en contacto con las paredes se consi--- dera un índice de mayor reactividad emocional que la ausencia - de paralización y la exploración de las áreas internas.

En cualquier caso, y al margen de las controversias - teóricas que dicha prueba ha suscitado a la hora de interpretar esos resultados, nosotros hemos utilizado dicha prueba para co--- nocer la reactividad emocional de los animales (ya que esta es una posible variable a conocer y controlar cuando se utiliza -- después estimulación aversiva).

El procedimiento seguido consiste en depositar al ani--- mal junto a la pared del aparato y observar su conducta durante tres minutos. Se contabiliza como respuesta de deambulación ex--- terna (DE), cada vez que el animal se introduce con sus cuatro patas en un nuevo sector de los situados junto a la pared. Cuan--- do se introduce en algún sector de los alejados de la pared se contabiliza como deambulación interna (DI), incluyéndose dentro de esta última la situación de ocupar el centro del campo (DC).

Al finalizar los tres minutos se registra también el número de defecaciones (DEF). Después se devuelve al animal a -

su caja y se limpia el suelo del aparato.

### 3.- Condicionamiento de evitación en la caja de dos compartimentos (CEV).

Para el estudio del proceso de aprendizaje de respuestas de evitación o huida se ha utilizado la caja de dos compartimentos ya descrita. Esta tarea es relativamente más difícil - que la tarea de evitar corriendo simplemente a lo largo de un - corredor, ya que en esta situación ninguna de las dos áreas es segura de forma permanente, y la respuesta instrumental requerida es más compleja, por lo que aumenta la presencia de factores emocionales.

Este aparato puede ser fácilmente automatizado y no es necesario manipular al animal de un ensayo a otro.

El procedimiento generalmente empleado consiste en colocar al animal en el aparato y al cabo de 30 segundos un estímulo luminoso o auditivo (EC) aparece durante cinco segundos; - transcurridos estos cinco segundos aparece una descarga eléctrica (EI) que dura 3 segundos tras la cual EC y EI desaparecen para volver a parecer después en idéntica secuencia al cabo de 30 segundos. El número de ensayos diarios más frecuentemente -- utilizado por nosotros fue 10 presentaciones diarias del EC junto con el EI. La presencia del EC, o del EC-EI, se interrumpe - de forma automática si el animal cruza al compartimento contrario. Cuando el animal al aparecer el EC cruza al compartimento opuesto antes de que hayan transcurrido cinco segundos, hace -- con su conducta que desaparezca el EC y no aparezca el EI. A dicha respuesta la denominamos respuesta de evitación (RE). Si el animal cruza durante esos tres segundos en los que están presentes conjuntamente el EC-EI estos se interrumpen y denominamos a dicha respuesta, respuesta de huida (RH). Si el animal no responde en presencia de los estímulos decimos que ha dado una respuesta cero (RO). Si cruzan en ausencia de los estímulos llamaremos a dicha respuesta actividad entre ensayos (AEE). Igualmente se registra el número de defecaciones habidos durante la ---

prueba (DEF). Los criterios seguidos para considerar a un animal como condicionado son variables, pero todos ellos exigen -- dar un mínimo de 60 ó 70 % de respuestas de evitación.

#### 4.- Entrenamiento en salto. (CSA)

Esta tarea utiliza el aparato de Grossen y Kelley ya descrito. En esta situación experimental se estudia como una -- respuesta de huida o evitación tan simple como es la respuesta de saltar en presencia de un estímulo aversivo puede verse modulada por factores específicos de la especie (por ejemplo: la -- tigmotaxis). Este hecho hará que las respuestas de saltar a la plataforma lateral sean mas probables que las de saltar a la -- plataforma central. Esta prueba permite estudiar respuestas defensivas específicas de la especie (RDEE) en una situación distinta del entrenamiento de evitación en la caja de vaiven. Cabe señalar que la respuesta que aparece es una respuesta muy potente, con gran resistencia a la extinción y que la aprendieron todos los animales estudiados, en muy pocos ensayos, cuando se -- utilizaba una descarga de  $300\mu A$ .

Para estudiar dicha conducta se coloca al animal en -- la caja sobre la parrilla, en el centro del pasillo, en una zona equidistante de las dos esquinas más próximas. Dicha colocación se hace alternando la posición del animal de forma que el 50% de las veces la plataforma lateral quede a su derecha, y el otro 50% de las veces quede a su izquierda. Una vez colocado en la rejilla se deja que transcurran 10 segundos, pasados los cuales se presenta una descarga eléctrica intermitente, de  $300\mu A$ , y de forma que la polaridad de las barras cambie continuamente. Dicha descarga (EI) está presente durante 20 segundos, de forma que aparezcan 10 descargas de 0'2 segundos, y transcurra un periodo de 2 segundos sin descarga entre dos descargas consecutivas.

Finalizada la presentación del estímulo aversivo, si el animal no ha respondido saltando a alguna de las dos plataformas se le coge y se deposita en una jaula durante 20 segundos.



Si el animal salta a alguna de las dos plataformas durante la presentación del EI (Respuesta de Huida, RH), o incluso antes de que dicha descarga aparezca (Respuesta de evitación, RE), -- se le permite permanecer en la plataforma durante 10 segundos pasados los cuales se le deposita en una jaula durante otros 10 segundos. Una vez agotado el tiempo de permanencia en la jaula, se vuelve a depositar nuevamente sobre la parrilla de la caja, hasta repetir dicha operación un total de 10 ensayos por día.

Cuando estaban presentes las dos plataformas (central y lateral) eran cuatro las respuestas de salto posibles, dos de evitación, central (REC) o lateral (REL) y dos de huida, central (RHC) y lateral (RHL), siendo  $RE = REC + REL$  y  $RH = RHC + RHL$ . Cuando solo estaba presente la plataforma central, además de las REC y RHC, se registraron también el número de saltos contra el muro lateral (SML). Considerábamos respuesta de salto cada vez que el animal pegaba un bote, separando las cuatro patas del suelo e intentando trepar por la pared lateral.

Además se registró la respuesta de correr por la parrilla (RCO), entendiendo por dicha conducta el desplazarse fuera del recinto limitado por las dos esquinas de los extremos del pasillo en cuya mitad se ha colocado al animal.

Es de notar que la realización de respuestas de saltar contra el muro, correr y evitar o huir no son incompatibles entre sí, dándose el caso de animales que inicialmente corren o saltan y finalmente evitan o huyen saltando a la plataforma.

También cuando el animal no daba respuesta de huida o evitación, dicha ausencia de respuesta se contabilizaba como respuesta cero (R0).

##### 5.- Medición de respuestas emocionales condicionadas (REC)

Las ratas reaccionan ante estímulos aversivos dando diversas respuestas, entre las que cabe destacar la paralización y la defecación, respuestas éstas que son susceptibles de producirse mediante un procedimiento de condicionamiento clásico.

Para medir dichas respuestas emocionales condicionadas (REC), se utilizó el aparato ya descrito y el procedimiento seguido consistió en presentar después de una sesión de habituación de tres minutos durante el primer día, una descarga eléctrica (EI) de 150 $\mu$ A. variando continuamente la polaridad de las barras durante esos 7 segundos que duraba la descarga. La primera presentación del EI se hacía a los 30 segundos de haber introducido al animal en la caja. Había cuatro presentaciones del EI por sesión. Los sucesivos EI estaban separados por un intervalo temporal fijo de 30 seg. Treinta segundos después de la presentación del último EI se sacaba al animal de la caja y se lo devolvía a su jaula.

Se daba una única sesión de condicionamiento y durante los dos días siguientes se daban dos nuevas sesiones (extinción), sin que el EI estuviera presente, para observar el grado en que la situación misma de estar en la caja (aunque sin descarga) se había convertido en aversiva.

El índice utilizado como medida de la respuesta emocional condicionada era el número de defecaciones (DEF) depositados en la bandeja situada en la base de la caja al final de la sesión.

#### 6.- Condicionamiento de respuestas instrumentales con la caja de Skinner. (RF20).

El condicionamiento <sup>de</sup> operante consistente en la manipulación de una palanca es un método ampliamente utilizado en experimentos conductuales. La tasa de aprendizaje de la respuesta de apretar la palanca ha demostrado ser una variable extremadamente útil en las investigaciones sobre problemas fundamentales del aprendizaje animal y es por ello por lo que la técnica de condicionamiento de respuestas instrumentales en la caja de Skinner es ampliamente utilizada en la actualidad, en áreas bien diversas.

La presión de palanca representa un modelo sencillo de conducta operante, en el cual el rasgo esencial es que una

conducta (operante) emitida al principio de forma espontánea -- por el animal se hace cada vez más frecuente cuando va seguida de reforzamiento. Es importante tener en cuenta la relación -- existente entre respuesta y reforzamiento. En el caso más simple, reforzamiento continuo, toda respuesta que se emita será reforzada. Sin embargo el reforzamiento también puede programarse para que ocurra después de que haya transcurrido un número fijo o variable de respuestas, o un intervalo fijo o variable tras la última respuesta reforzada. A partir de estas condiciones básicas pueden también elaborarse relaciones mucho -- más complejas.

Los diferentes programas de reforzamiento generan tas sa peculiares y patrones característicos de conducta operante. Por esta razón, en la serie septal 14 se ha utilizado un programa de reforzamiento que reforzaba todas las respuestas emitidas que completan el número 20 de una serie de respuestas. A este programa se le denomina programa de reforzamiento de razón fija 20 (RF 20), y se caracteriza por generar largas pausas postreforzamiento y trenes de respuestas espaciados regularmente. La alteración de estos trenes de respuestas es lo -- que se pretendió ver con la serie septal 14.

### 3.3.3.- Análisis de los datos.

#### 1.- Procedimientos estadísticos.

Las pruebas utilizadas para el estudio estadístico - de la significación de nuestros datos han sido fundamentalmente dos pruebas no paramétricas: la prueba de "u" de Mann-Whitney y la prueba de Wilcoxon. Estas dos pruebas han sido empleadas ampliamente en la literatura referida a este tipo de trabajos. La frecuente utilización de estas pruebas se explica por el hecho de que resultan particularmente apropiadas, dadas las características de las respuestas observadas y por el desconocimiento de la distribución de la población de la que están extraídos nuestros datos. La prueba de "u" de Mann-Whitney aplicable en los casos de muestras independientes, se ha utilizado en aquellos casos en los que se comparaban respuestas de los animales del grupo experimental con respuestas de los animales del grupo de control. La prueba de Wilcoxon aplicable en casos de muestras apareadas se ha empleado en aquellos casos en los que se comparaban las respuestas de los animales de un mismo grupo en dos situaciones distintas presentadas a lo largo de una misma sesión, o referidas al mismo conjunto de ensayos.

El estudio de la significación de las diferencias de medias existentes entre los animales pertenecientes al grupo de control y al grupo experimental, en lo que se refiere a las latencias de respuesta de evitación, se ha realizado utilizando la prueba paramétrica de "t". Esta misma prueba de "t", se ha empleado para estudiar las posibles diferencias existentes en el consumo de agua ingerida.

Para llevar a cabo los cálculos referidos a los valores obtenidos con la prueba de "u", Wilcoxon o "t", se han seguido los métodos indicados en los manuales ya clásicos (Siegel 1956; Goldstein, 1964; Yela, 1964; Ehrlich y col., 1966).

Se ha considerado que las diferencias existentes entre los resultados obtenidos eran significativas cuando la posibilidad de haber obtenido dichas diferencias al azar tenía, una probabilidad  $p \leq .05$  (para una prueba de dos colas). En las tablas en donde aparecen los resultados de las distintas series, cuando se han encontrado diferencias significativas, los niveles de significación se han indicado por medio de asteriscos.

## 2.- Análisis de los datos de la serie septal 14.

Para el análisis de las pausas de la serie septal 14 se ha utilizado el ordenador PDP-11 de Digital Corp. del Departamento de Neurocirugía, del Centro Ramon y Cajal, que permite la adquisición de señales, preprocesamiento, procesamiento, -- presentación de resultados y posprocesamiento, mediante el programa PAN 11 - V3N (Fuentes, 1979).

Las fases seguidas para lograr el análisis de los datos de la serie septal 14 fueron las siguientes:

- 1.- Grabación de las respuestas de presión de palanca y reforzamiento.
- 2.- Preprocesamiento y adquisición de las señales.
- 3.- Procesamiento
- 4.- Posprocesamiento.

### A.- Registro de las señales.

Para esta primera fase se utilizó un grabador analógico de 4 canales modelo TEAC-R 70A y un polígrafo Grass.

Las respuestas de presión de palanca y los refuerzos obtenidos en la caja de Skinner eran contabilizados por la unidad de registro cuyos contadores se activaban con los pulsos eléctricos originados por el accionamiento mecánico de la palanca (respuestas) o por la unidad de programación (refuerzos). A partir de estas señales de 12 v. de c.c. que activaban los contadores se obtuvieron 2 nuevas señales de voltaje más reducido (1 v. c.c. para los refuerzos y 0.5 v. c.c. para las respuestas) que se enviaban ya directamente a un canal del grabador analógico y quedaban grabadas en cinta magnética (a fin de estudiar posteriormente las pausas por medio del ordenador), y a un canal de polígrafo a fin de tener un registro inmediato de los resultados sobre papel continuo, (fig. 3.14).

Todo el proceso seguido con la serie septal 14 queda reflejado en la Fig. 3.15 (a,b).

#### B.- Preprocesamiento y adquisición de las señales.

Una vez recogidas las señales en cinta analógica se procedió al preprocesamiento y adquisición de éstas. La fase de adquisición de señales consiste en la introducción en el ordenador, en forma estructurada de la información que se desea estudiar. Esta información en nuestro caso, eran señales eléctricas de la evolución de las respuestas de presión de palanca y de su reforzamiento, en la caja de Skinner, a lo largo de las distintas fases del experimento (Fase 1: Preoperatorio-adquisición; Fase 2: Postoperatorio-adquisición y Fase 3: Postoperatorio-extinción). Estas respuestas y reforzamientos, como se acaba de indicar, habían sido transformadas en señales eléctricas y grabadas en cinta magnética mediante un grabador instrumental analógico.

Durante el proceso completo de adquisición se cubrieron las siguientes etapas:

##### 1) Preprocesamiento

El preprocesamiento consistió en la preparación de las señales a adquirir. En nuestro caso se estudiaban únicamente procesos puntuales (respuestas y refuerzos). En la Fig. 3.16 se muestra esquemáticamente la fase de preprocesamiento. Como puede verse, en primer lugar se conectó la salida del grabador a un filtro y después de filtrada la señal ésta pasaba a un amplificador de corriente continua. Una vez amplificada la señal ésta se envió a un circuito de disparo (lo que permitió separar las respuestas y los reforzamientos, que iban juntos en la cinta analógica, en dos canales distintos). Estas dos señales ya filtradas, amplificadas y separadas se enviaban a dos entradas de un conversor digital. Las salidas de los pulsos de estos procesos puntuales se enviaban ya al ordenador. Estas señales se enviaban simultáneamente a las entradas de un osciloscopio Tektronix provisto de pantalla con memoria, lo cual permitía vigilar el proceso de adquisición (Fig. 3.16). Con la introducción de estos procesos puntuales en el ordenador finalizó la fase de preprocesamiento.

## II) Adquisición y guardado de señales.

Se realizó ejecutando el programa de adquisición, tras lo cual se imprimía un protocolo con el nombre genérico de las señales que se iban a adquirir y a continuación las características de éstas (Fig. 3.17). La frecuencia de muestreo empleada fue de 10 Hz (lo que corresponde a un ancho del bin para proceso puntual de 1/10 seg.). Se utilizaron dos canales digitales (D1=Respuestas y D2=Reforzamientos).

Una vez terminada la adquisición, el programa se encargaba de formar una serie de archivos, que en nuestro caso eran:

SXXXXX. RES: protocolo y parámetros de adquisición

SXXXXX. BAK: copia del anterior

SXXXXX. MAR: futuro archivo de marcas

SXXXXX. D1: señal D1 (respuesta)

SXXXXX. D2: señal D2 (recompensa)

El nombre genérico dado a las señales recogía los siguientes datos: serie septal 14 (S), número (de 01 a 24), control o lesionado (C ó S) y fase RF 20 preoperatoria (01), RF 20 posoperatoria (02) y extinción posoperatoria (03). Así, por ejemplo, para identificar a la rata número 15 que era un animal lesionado, de la serie septal 14, en la fase RF 20 posoperatoria, el nombre genérico que utilizamos era S15 S02 (Fig. 3.18).

## III) Revisión de las señales.

Una vez finalizada la entrada de los resultados en la memoria del ordenador, se pasaba a comprobar que los datos a procesar habían sido correctamente adquiridos. Para ello se presentaban los resultados a través de una pantalla monitora, que permitía en el caso de detección de algún error, marcar el lugar en que se encontraba situado al objeto de no procesarlo posteriormente (Fig. 3.19).



### C.- Procesamiento

Una vez adquiridos los datos en cinta de ordenador - se pasó a analizarlos, para lo cual se obtuvieron los histogramas de intervalos de primer orden (H11) para procesos puntuales, los histogramas de autocorrelación (HAC), y para los datos correspondientes a la adquisición pre y posoperatoria se calcularon también los histogramas de correlación cruzada (HCX) procediéndose también en este caso a obtener el histograma de correlación cruzada con los datos barajados (HCX3B) a fin de comprobar si la disposición de los obtenidos en el histograma de correlación cruzada es la misma, o no, que la que se obtendría si los datos se hubieran distribuido al azar.

Con los tres tipos de procesamientos H11, HAC y HCX se obtuvieron los siguientes tipos de histogramas (Fig. 3.20):

H11-D1: histograma de intervalos de primer orden de las respuestas de presión de palanca.

H11-D2: histograma de intervalos de primer orden de los reforzamientos.

HAC-D1: histograma de autocorrelación de las respuestas de presión de palanca.

HAC-D2: histograma de autocorrelación de los reforzamientos.

HCX-D1-D2: histograma de correlación cruzada entre los reforzamientos y las respuestas.

HCX/B-D1-D2: histograma de correlación cruzada entre los reforzamientos y las respuestas barajadas.

A continuación exponemos de modo sumario la función realizada por cada tipo de procesamiento:

H11: El histograma de intervalos de primer orden de un proceso puntual se construye con valores temporales entre sucesos consecutivos del proceso puntual. Cuando el fenómeno de generación del proceso es al azar, el H11 es una distribución poissoniana (exponencial decreciente). Cuando aparecen picos en el histograma (como es nuestro caso), estos picos indican intervalos



los preferentes entre sucesos consecutivos. Este histograma de las respuestas es el que nos ha servido para calcular las pausas como se indica más adelante al hablar de posprocesamiento.

HAC: El histograma de autocorrelación se elabora con los tiempos entre cada suceso del proceso puntual y todos los sucesos que le anteceden o le siguen en el mismo proceso puntual. Si el proceso puntual es generado al azar el HAC es plano (excepto el bin cero). Si no es así, el HAC, tiene sus máximos en -- los tiempos preferentes entre sucesos, consecutivos o no.

HGX: El histograma de correlación cruzada entre el proceso puntual 1 (respuestas) y el proceso puntual 2 (refuerzos) se construye con los tiempos entre cada suceso de uno de los procesos puntuales y todos los sucesos que le anteceden o le siguen en el otro proceso puntual. Si no existe relación temporal entre los dos sucesos puntuales, el HGX es plano. Cuando se aprecian picos en el HGX esto indica la existencia de intervalos preferentes entre uno y otro suceso. El valor máximo del HGX indica el retardo más probable entre ambos procesos.

#### D.- Análisis de las pausas.

El análisis de las pausas se realizó a partir de los resultados obtenidos al procesar los datos de la señal D1 (respuestas) con el programa H11, que presenta los histogramas de los intervalos de primer orden de procesos puntuales.

El criterio utilizado para definir una pausa consistió en incluir en dicha categoría todos aquellos valores que se situaban entre un tiempo igual o mayor que dos veces la moda de la distribución de intervalos entre respuestas, e igual o menor que seis veces la moda. Esto es:

$$2M_o \leq \text{PAUSA} \leq 6M_o$$

Con este criterio los valores entre los que se sitúan las pausas se ajustan a la conducta de cada animal, ya que dichos valores se determinan a partir del valor más frecuente de cada sujeto. El límite superior que establece el valor de 6 veces la moda, permite eliminar las largas pausas posreforzamiento y todas aquellas pausas entre respuestas que se pudieran --

producir debido a causas distintas de la aparición de inhibición reactiva, (tales como posibles atragantamientos, distracciones por pequeños ruidos, etc.).

Para obtener la tasa de respuestas por minuto (T) - bastaba con dividir el número total de respuestas (NCR : número de cuentas de la señal de referencia 1, Rn, nuestro caso dicha señal era D1= respuestas) por el tiempo total de duración de dicha señal (t: duración de la señal procesada, en segundos) y multiplicarlo por 60:

$$T = \frac{NCR_1}{t} \times 60$$

Para calcular las pausas se halló la moda (Mo) y se integró desde 2Mo a 6Mo:

$$y = \int_{2Mo}^{6Mo} f(t) dt$$

siendo f la frecuencia relativa de respuestas en función del tiempo, es decir:

$$f = \frac{F}{NCR_1}$$

donde F representa la frecuencia absoluta de respuestas en función del tiempo.

Por lo tanto el valor de la integral (y) representa el número de pausas por respuesta (PR). El número de pausas -- por respuesta permite comparar el nivel de pausas de cada animal en relación con su propia tasa de respuesta.

Para calcular el número de pausas totales (PT) basta rá con multiplicar el valor de la integral (y) por el número total de respuestas (NCR)  $PT = NCR_1 \cdot y$

Finalmente, el cálculo del número de pausas por minuto (P) se obtiene multiplicando el valor de la integral (y) por la tasa de respuestas (T)  $P = T \cdot y$

La figura 3.21 muestra la hoja de protocolo para la

- 114

recogida de los datos que presentaba la pantalla auxiliar del ordenador, datos que permitieron llevar a cabo el análisis de las pausas.

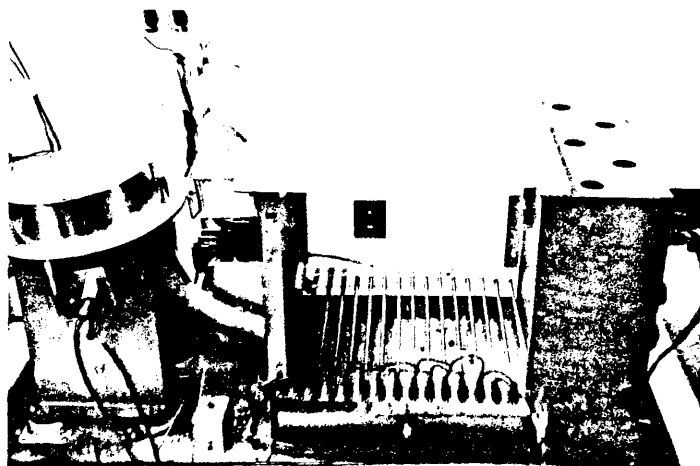


FIG.3.1. Caja de Skinner

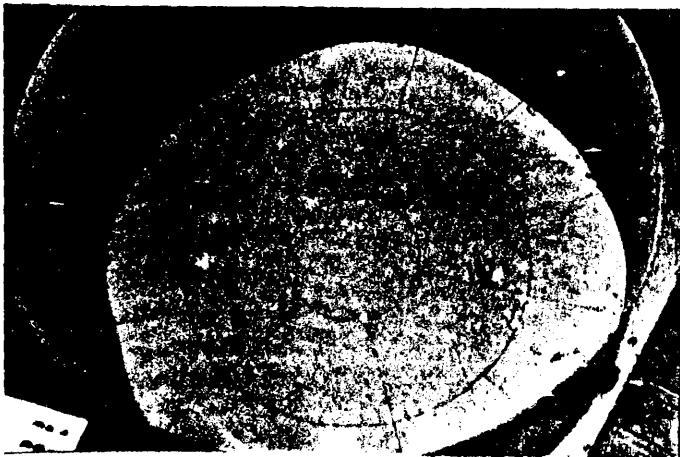


FIG.3.2. Campo Abierto

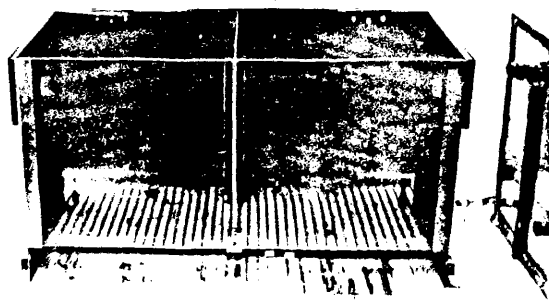


FIG.3.3. Caja de dos compartimentos

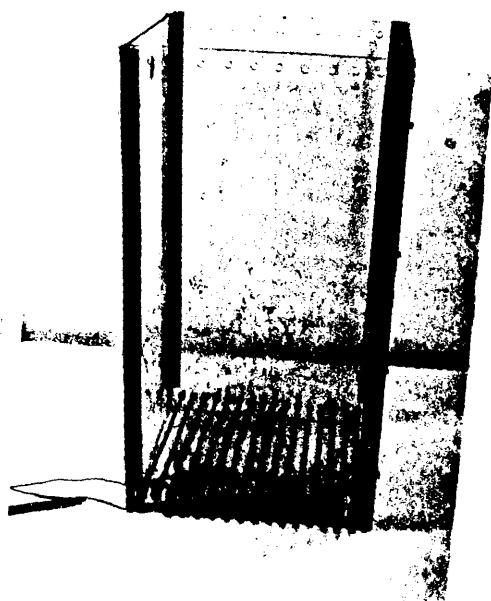


FIG.3.4. Caja para la medida de la REC



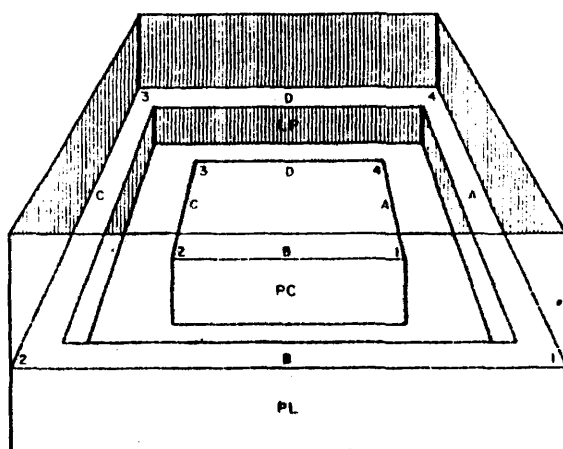


FIG. 3.5. Caja de Salto.

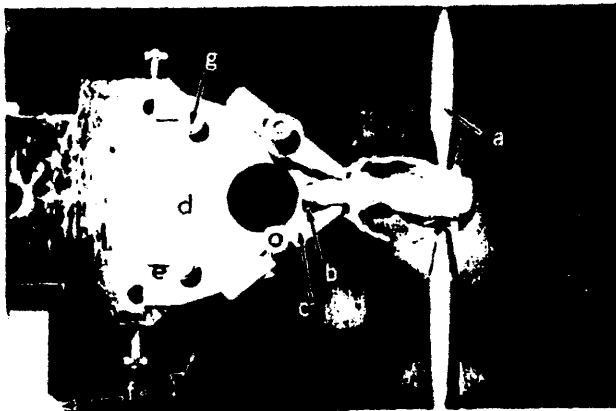
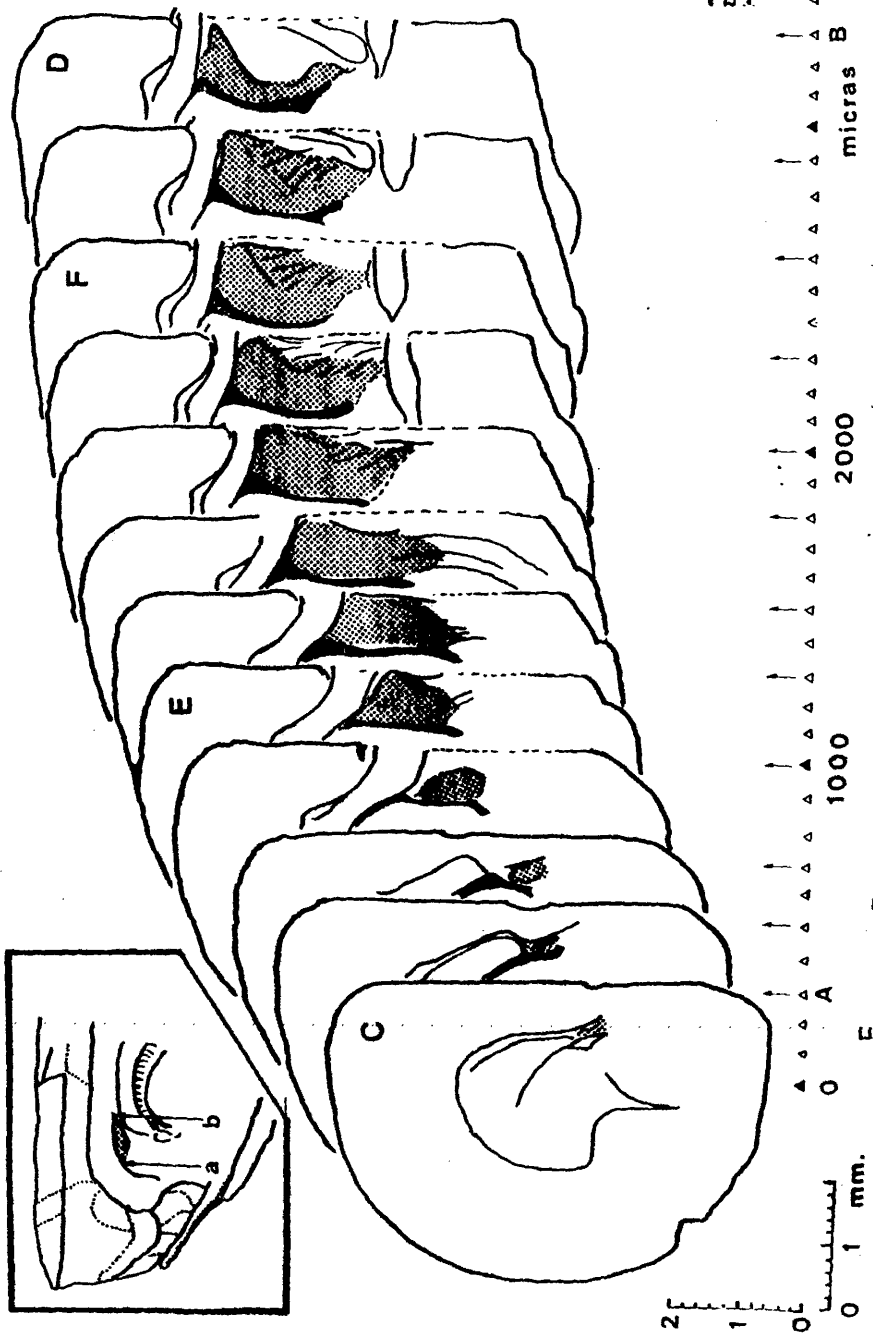


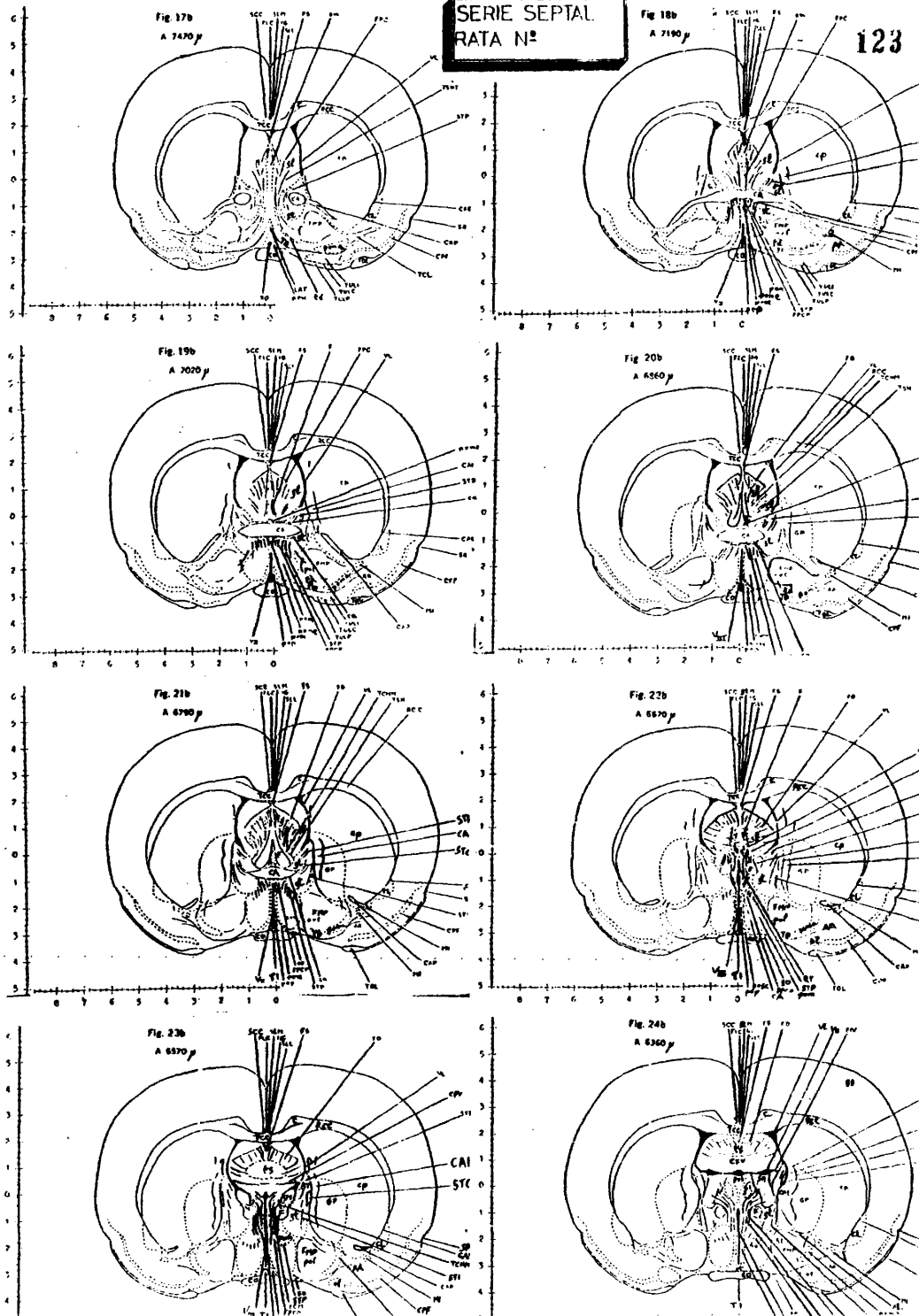
FIG.3.6. Aparato Estereotáxico





SERIE SEPTAL  
RATA N°

123



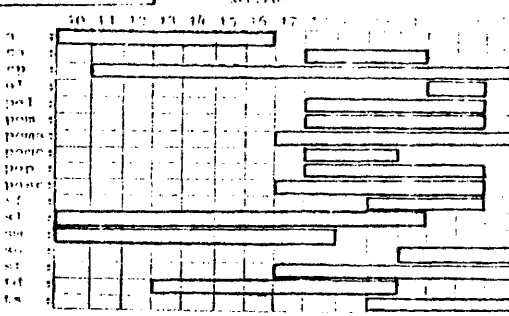
# SERIE SEPTAL RATA Nº 124

NUCLEOS

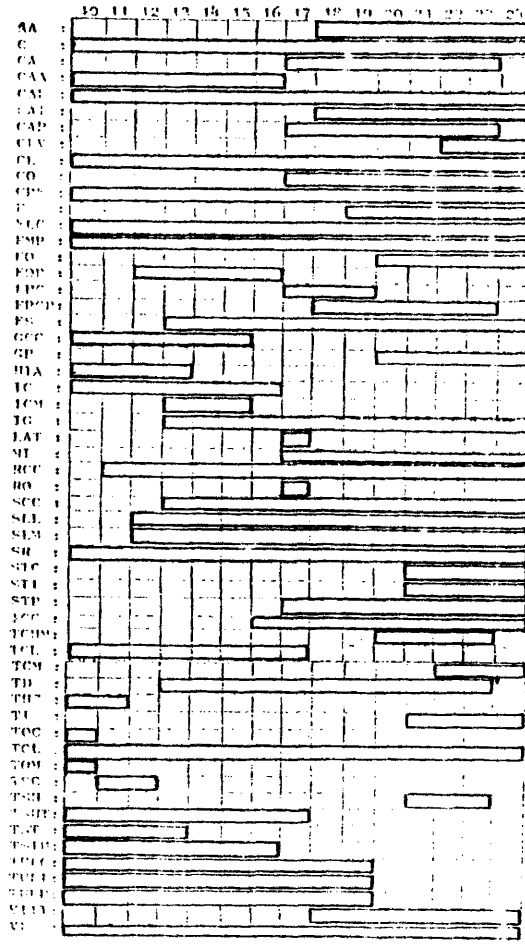
Nucleus accumbens septi	pos:	pos:
ca	ca	ca
cp	cp	cp
el	el	el
pol	pol	pol
pom	pom	pom
pome	pome	pome
pop	pop	pop

## TRACTOS FIBROSOS Y ESTRUCTURAS GRUESAS

AA	Area angular anterior
C	Cingulum
CA	Commissura anterior
CAA	Commissura anterior, pars anterior
CAE	Capsula externa
CAI	Capsula interna
CAP	Commissura posterior, pars posterior
CVV	Commissura ventralis (C. hippocampi ventralis)
CL	Collum colliculi
CO	Chiasma opticum
CPT	Cortex piriformis
F	Fornix
FLC	Fasciculus longitudinalis cerebri
FMP	Fasciculus medialis prosencephali
FO	Fornix
FOP	Fornix opticus
FPC	Fornix precommissuralis
FPCP	Fornix precommissuralis, pars preoptica et hypothalamica
FC	Fornix superior
GCC	Genu corporis callosi
GP	Globus pallidus
HIA	Hippocampus, pars anterior
IC	Insula callosa
ICH	Indusium griseum
IC	Indusium griseum
IAT	Lamina terminalis
MI	Masa intercalata
RCC	Radiatio corporis callosi
RO	Recessus triangularis
SCC	Sulcus corporis callosi
SEL	Stria longitudinalis lateralis
SEM	Stria longitudinalis medialis
SR	Sulcus rhinalis
STC	Stria terminalis, pars comisuralis
STI	Stria terminalis, pars infracomisuralis
STP	Stria terminalis, pars precommissuralis
TCC	Tercus corporis callosi
TCH	Tractus corticohippocampalis medialis
TCL	Tractus corticohippocampalis lateralis
TEN	Tractus corticohippocampalis
TH	Tractus diagonalis (Barnes)
TGC	Tractus hippocampocorticalis
TI	Tractus infundibularis
TIC	Tractus olfactorius lateralis
TOL	Tractus olfactorius lateralis
TOM	Tractus olfactorius medialis
TSC	Tractus septocorticalis
TSH	Tractus septohypothalamicus
TST	Tractus septotubercularis
TSTH	Tractus septotubercularis, pars anterior
TSTL	Tractus septotubercularis, pars posterior
VIII	Ventriculus tertius
VL	Ventriculus lateralis



TRACTOS FIBROSOS Y ESTRUCTURAS GRUESAS



	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24
ca															
cp															
cl															
pol															
pom															
pomo															
pome															
pop															
pose															
sf															
sl	3	3	4	4	3	5	6	6	3	4	4	4			
sm	4	3	3	4	4	4	4	1	2						
so															
st															
td															
ta															

FIG. 3.11. EVALUACION DEL TAMAÑO DEL AREA ESTUDIADA CORTE A CORTE.

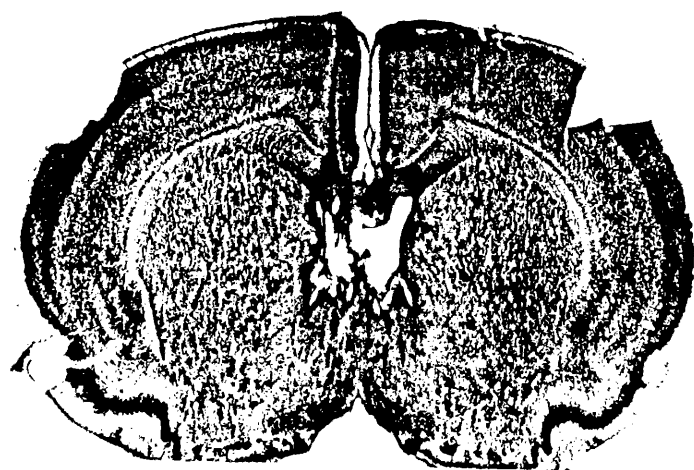


FIG.3.12. Corte Histológico de un animal lesionado



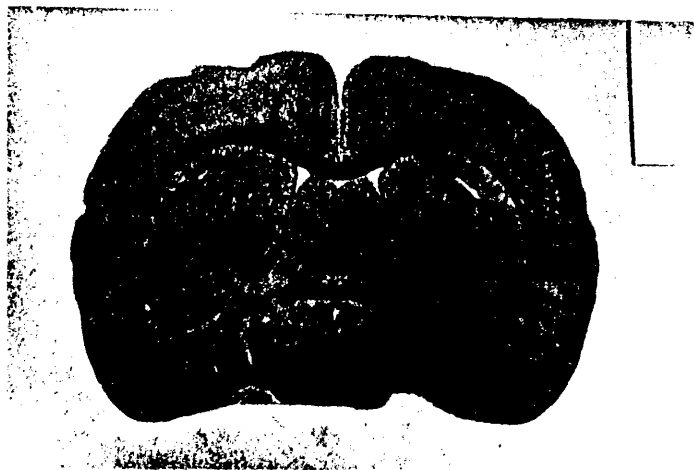


FIG.3.13. Corte Histológico de un animal control.

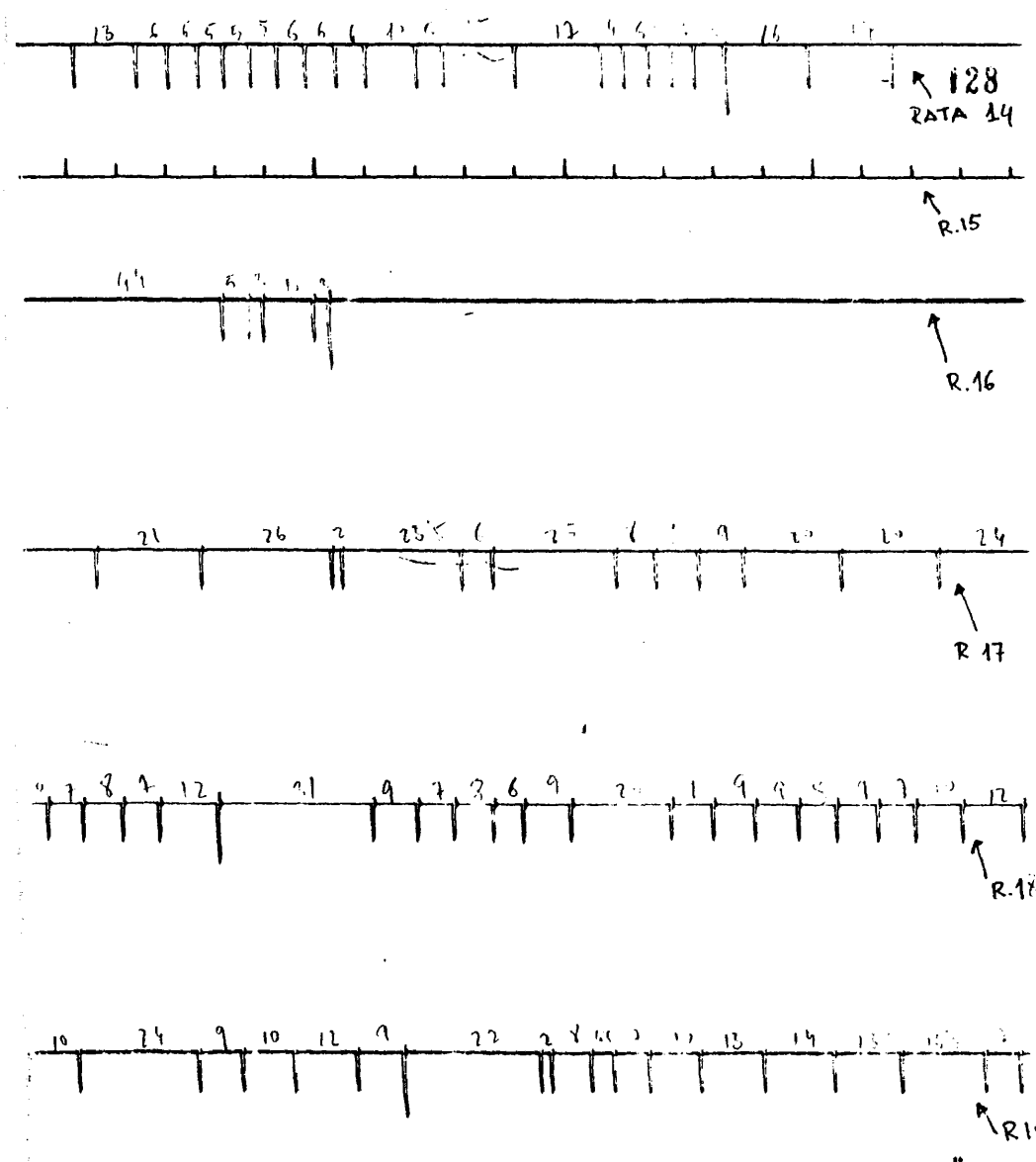
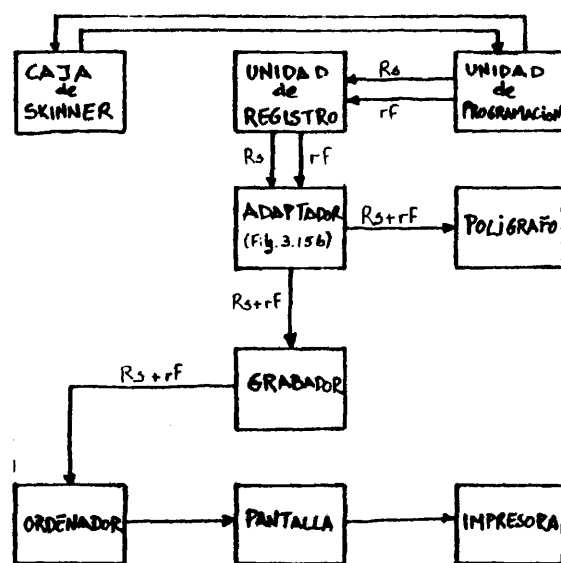
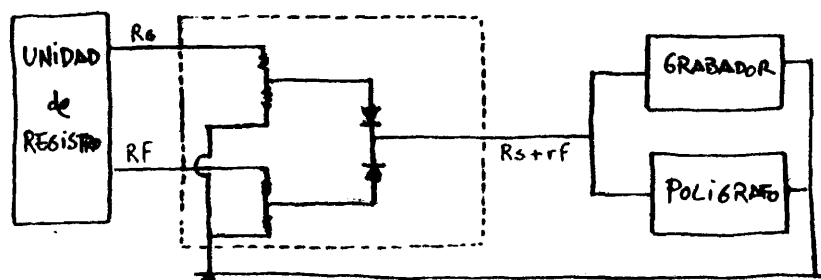


FIG. 3.14. REGISTRO DE LAS RESPUESTAS

SOBRE PAPEL. (Cada trazo corto representa una respuesta. Los trazos largos corresponden a respuestas reforzadas).



a) Proceso seguido para el análisis de las pausas en la serie septal 44 ( $R_0$ : respuestas;  $rF$ : reforzamiento).



b) Adaptador de las señales procedentes de la unidad de registro a las entradas del grabador y polígrafo

FIG. 3.15.

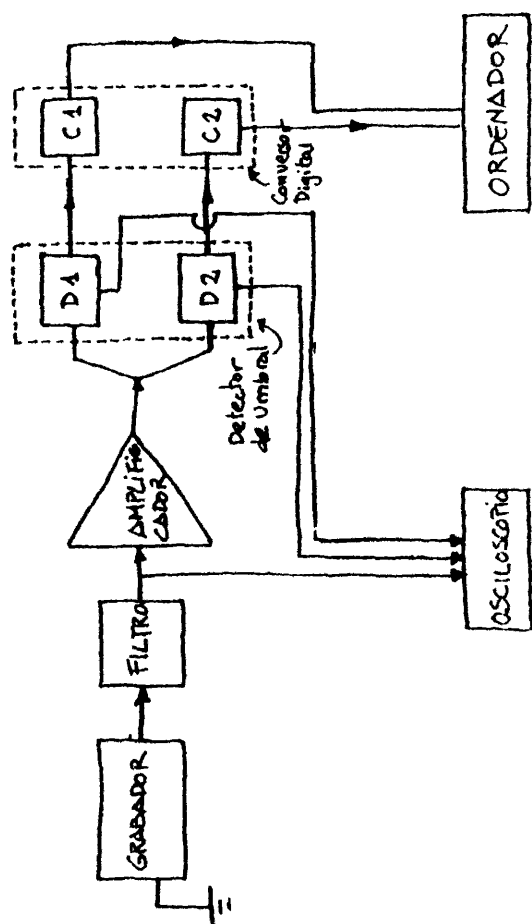


FIG. 3.16 - PREPROCESAMIENTO DE LAS SEÑALES

\*\* Nombre del grupo de senales: S07S01 \*\*

S07S01  
SEPTUM E INHIBICION, JAVIER CAMPOS: ABRIL-80  
RATA 7, PRE-OPERATORIO, APRENDIZAJE  
CINTA ANALOGICA 4, CARA 1, NO 4-130  
D1=RESPUESTAS PRESION PALANCA  
D2=RECOMPENSA RF20  
FIN

SEPTUM E INHIBICION

\*\* No se ha realizado ningun procesamiento \*\*

#####

FIG. 3.17 - PROTOCOLO IMPRESO

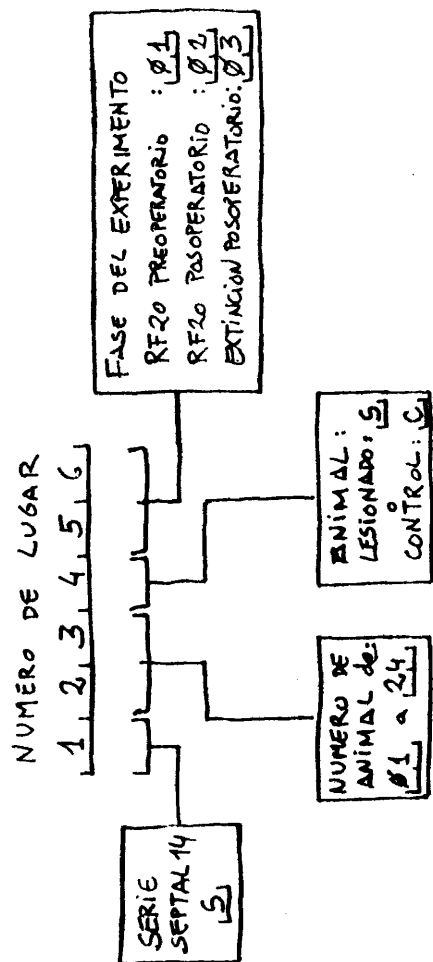


FIG 3.18 - CODIGO DE GENERACION DEL NOMBRE  
DE LAS SENALES

20505

01

22

**I**

[illegible]

FM 10.000 MD  
DS1152.000 S  
D107.0 3  
D11000.000 3  
D11000.000 S

55  
56  
57

400. 16-499-53  
60-11 U2, Des. Neurocirugia, Centro "Ramon y Cajal"

FIG. 3. 19. -PROCESO DE REVISION DE LAS SEÑALES

134

1.527  
2.266  
CUMUL=0.597

10.900	HZ	+TA	25.800	S	(C)
144.300	S	-TA	0.68C		
771.200	S	MCR	+HS.MCR		
0.100	S	FMR	0.577	HZ	
16.578	CWSP-0.315				
7.547					

517591 2  
SEPTOR E INVICION JAUER CAMP D1  
CINTA 17. OPERATORIO, ADQUISIC D2  
CINTA ANALOGICA 9 CARA 1. NO 3-2 D1  
10. RESPUESTAS PRESION PALANCA D2  
12. RECENSA RF22N D2  
1. H11 D1  
2. H11 D2  
3. H11 D1  
4. H11 D2  
5. H11 D1  
6. H11 D2  
7. H11 D1  
8. H11 D2  
9. H11 D1  
10. H11 D2  
11. H11 D1  
12. H11 D2  
13. H11 D1  
14. H11 D2  
15. H11 D1  
16. H11 D2  
17. H11 D1  
18. H11 D2  
19. H11 D1  
20. H11 D2  
21. H11 D1  
22. H11 D2  
23. H11 D1  
24. H11 D2  
25. H11 D1  
26. H11 D2  
27. H11 D1  
28. H11 D2  
29. H11 D1  
30. H11 D2  
31. H11 D1  
32. H11 D2  
33. H11 D1  
34. H11 D2  
35. H11 D1  
36. H11 D2  
37. H11 D1  
38. H11 D2  
39. H11 D1  
40. H11 D2  
41. H11 D1  
42. H11 D2  
43. H11 D1  
44. H11 D2  
45. H11 D1  
46. H11 D2  
47. H11 D1  
48. H11 D2  
49. H11 D1  
50. H11 D2  
51. H11 D1  
52. H11 D2  
53. H11 D1  
54. H11 D2  
55. H11 D1  
56. H11 D2  
57. H11 D1  
58. H11 D2  
59. H11 D1  
60. H11 D2  
61. H11 D1  
62. H11 D2  
63. H11 D1  
64. H11 D2  
65. H11 D1  
66. H11 D2  
67. H11 D1  
68. H11 D2  
69. H11 D1  
70. H11 D2  
71. H11 D1  
72. H11 D2  
73. H11 D1  
74. H11 D2  
75. H11 D1  
76. H11 D2  
77. H11 D1  
78. H11 D2  
79. H11 D1  
80. H11 D2  
81. H11 D1  
82. H11 D2  
83. H11 D1  
84. H11 D2  
85. H11 D1  
86. H11 D2  
87. H11 D1  
88. H11 D2  
89. H11 D1  
90. H11 D2  
91. H11 D1  
92. H11 D2  
93. H11 D1  
94. H11 D2  
95. H11 D1  
96. H11 D2  
97. H11 D1  
98. H11 D2  
99. H11 D1  
100. H11 D2

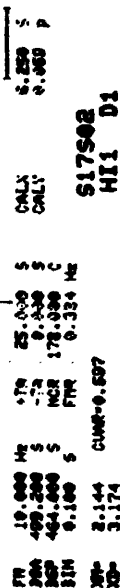
11.000 HZ	+TA	25.000 S	CALX	6.250 S
14.200 S	-TA	0.000 S	CALY	0.012 P
-1.200 S	MCR	20.000 C		
0.100 S	FRR	0.020 HZ		

PAK-11 U3, Dep. Neurocirugía, Centro "Ramon y Cajal"

FIG. 3. 20. a) Histograma de intervalos de orden 1. RF20-PR60P



2.144  
3.174  
CUMUL-0.507



SITROES  
SEPTIMA E UNIFICION, JAVIER CARP  
MATA 17, P.O.-CENTRATON, AERUBICI  
CINTA METALLICA S, CADA 1, NO 286  
BI-EXTRUSION PRESSION PALANCA  
DE-RECOMENDADA POR

1. MIA  
2. MI  
3. MAC  
4. MAC  
5. MCX  
6. MCX



14-00000

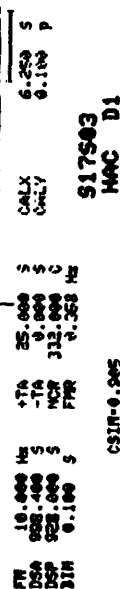
FIG 3.20 b) Histograma de intervalos de orden 1. RF20-POST.

SITING  
1  
SEPTUM & IMBIBITION, JAVIER CAMP  
RATA 17, POS-GRANDARIO, EXTINCIO  
CINTA ANABOLICA 9, CAMP 2, NO 3-E  
DI-RESPUESTAS MISION PALANCA  
FIN

1.MI DI  
8.MAC DI

**S17503**  
**HI: D1**

1.25  
2.13  
CUMULATIVE 0.027



\$17903  
SEPTUM E INVULSION JAVIER CORP  
CANTA 17-POG-PORONARIO, CITRINCO  
CUNTA NALOGICA 9, CABA 8, NO 3-E  
DI-RESPIRING PRESSION POLARONA  
FTH

1-MII DI  
2-MEC DI



FIG. 3.20. c/ Histograma de intervalos de orden 4. EXTINC.

NOMBRE DEL GRUPO DE SEÑALES : S15 Sφ 1

137

HISTOGRAMA DE INTERVALOS de ORDEN 1: HT 1 D1	Media de Respuestas..... $\bar{X}_1$ ==	1,735
	Desviación típica..... $\sigma_1$ ==	1,598
	Coefficiente de variación.....C.VAR <sub>1</sub> ==	0,479
	Duración de la señal procesada.....DSP ==	385,6 :60 = 6,43 = t
	Nº de cuentas de la señal de ref.(R <sub>n</sub> )NCR <sub>1</sub> ==	189
	Frecuencia.....FMR <sub>1</sub> ==	0,49
	Calibrado X.....CALX==	6,250
	Calibrado Y.....CALY==	0,016
	Moda <sub>1</sub> (frecuencia máxima) ..Frecuencia Y==	0,0435
	Tiempo... X==	0,2 1,1
HISTOGRAMA DE INTERVALOS de ORDEN 1: HT 1 D2	Media de Refuerzos..... $\bar{X}_2$ ==	12,640
	Desviación típica..... $\sigma_2$ ==	8,479
	Coefficiente de variación.....C.VAR <sub>2</sub> ==	0,401
	Nº de cuentas de la señal de ref.(ref)NCR <sub>2</sub> ==	11
	Frecuencia.....FMR <sub>2</sub> ==	0,079
	Calibrado X.....CALX==	6,715
	Calibrado Y.....CALY==	0,023
	Moda <sub>2</sub> (frecuencia máxima) ...Frecuencia Y=	
	Tiempo.... X=	
		Var

$$\frac{NCR_1}{NCR_2} = 17,18$$

INTEGRAL 1 : 2 Moda<sub>1</sub>=X<sub>1</sub>= 7,7  
6 Moda<sub>1</sub>=X<sub>2</sub>= 6,6  
 $\bar{X}$  == 14,796  
 $\sigma$  == 6,739  
C.VAR= 0,304  
CAL X= 6,250  
CAL Y= 0,062  
Y% = 0,2448

Nº PROCESOS REALES(X<sub>1</sub>,X<sub>2</sub>)=N=NCR<sub>1</sub>+Y  
Pausas Totales =N= 46,83  
Pausas Parciales P=N-NCR<sub>2</sub>=  
Pausas Tot./Min. =N/t= 7,25

INTEGRAL 2: 2 Moda<sub>1</sub>=X<sub>1</sub>= 7,7  
25 Moda<sub>1</sub>=X<sub>2</sub>= 7,5  
 $\bar{X}$  == 14,794  
 $\sigma$  == 6,702  
C.VAR= 0,301  
CAL X= 6,15  
CAL Y= 0,066  
Y% = 0,2431

Nº PROCESOS REALES(X<sub>1</sub>,X<sub>2</sub>) =NCR +Y  
Pausas Totales =N= 46,82  
Pausas Parciales P=N-NCR<sub>2</sub>= 25,82  
Pausas Tot./Min. =N/t= 6,04

FIG. 3.21. HOJA DE RECOGIDA DE DATOS DE LA PANTALLA.

#### 4.- Series experimentales.

##### 4.1.- CONSIDERACIONES PREVIAS.

A continuación vamos a presentar procedimientos seguidos con cada una de las distintas series experimentales y los resultados obtenidos. Para cada una de las series se hace una justificación del procedimiento utilizado, así como de la finalidad de la serie. Los aparatos utilizados para cada serie simplemente se mencionan, ya que en el apartado 3.2 se ha realizado una descripción detallada de todos los aparatos utilizados a lo largo de todas las series. La Tabla 4.1. muestra las pruebas aplicadas a cada una de las distintas series.

Igualmente en el apartado 3.3, se ha realizado una exposición general de los procedimientos utilizados (técnicas de lesión, de condicionamiento, etc.), por lo que aquí se hablará únicamente de los parámetros a utilizar en cada procedimiento.

Para cada serie se ha elaborado una tabla que resume todas las operaciones realizadas. Al final de cada serie se presentan los resultados obtenidos por medio de tablas.

Por lo que se refiere a los resultados de la prueba de campo abierto, los datos correspondientes al día en que fueron observadas por primera vez en el campo abierto se desecharon y solo se consideraron los datos de los días restantes. Se procedió de esta manera ya que Whimbey y Denenberg (1967), encontraron que la actividad del primer día no correlaciona con la actividad de los restantes días, debido quizás, a que la actividad durante el primer día sería debida a la influencia de otros factores, además de a la reactividad emocional.

#### 4.2.- SERIE SEPTAL 9

##### 4.2.1.- Introducción.

Con esta serie se pretendió estudiar el posible efecto de la lesión sobre la inhibición reactiva, ya que una de -- las teorías sobre el papel del área septal supone que esta estructura desempeña un papel inhibitorio. Se trataba de estudiar el efecto de la lesión sobre un supuesto tipo de inhibición: -- la inhibición reactiva. El concepto de inhibición reactiva está desarrollado ampliamente en la teoría de Hull (1943). Hull suponía que siempre que un organismo lleva a cabo una respuesta, se genera cierta inhibición respecto a dicha respuesta. Es to quiere decir que una vez que una respuesta se produce, si -- todas las demás condiciones se mantienen constantes, cada vez será menos probable que dicha respuesta vuelva a producirse en el futuro inmediato. Al proceso responsable de este fenómeno -- Hull lo llamó inhibición reactiva. La inhibición reactiva desa parece después de un periodo de descanso. Cuando el periodo de descanso no es suficiente la inhibición se acumula de respues- ta en respuesta. Trabajos previos (Campos, 1975), pusieron de manifiesto que si en una prueba de evitación señalada, se acor- taba considerablemente el intervalo entre ensayos entonces, se producía un deterioro en la ejecución de la respuesta. Este de- terioro en la respuesta podría explicarse de acuerdo con la -- teoría de la inhibición reactiva, ya que se cumplían diversas predicciones hechas de acuerdo con un modelo desarrollado por Eysenck (1967).

Por esta razón supusimos, que si el septum es una es- tructura relacionada con el desarrollo de procesos inhibitorios su destrucción podría impedir la aparición de procesos inhibi- torios. De acuerdo con este supuesto al acortar los parámetros del intervalo entre ensayos cabría esperar que no se deteriora- ra la ejecución de la respuesta en los animales septales ya --

que estos animales no serían capaces de generar la inhibición responsable de dicho deterioro.

#### 4.2.2.- Sujetos.

Se utilizaron 23 ratas machos, de raza Wistar con una edad de tres meses y medio al comienzo del experimento. Para la formación de los grupos experimental y control se igualó a los dos grupos en la ejecución en campo abierto ya que el factor de reactividad emocional podría afectar a la actuación de los sujetos en la ejecución de las demás pruebas a las que fueron sometidos. Los grupos tampoco diferían en el número de respuestas de evitación, antes de la operación.

#### 4.2.3.- Aparatos.

Los animales fueron estudiados en las pruebas de campo abierto, caja de dos compartimentos y caja para la medida de la respuesta emocional condicionada. Todos los animales fueron montados en el aparato exterootáxico y operados. Los animales experimentales fueron sometidos además a la electrocoagulación del área septal y los controles fueron pseudo-operados.

#### 4.2.4.- Procedimiento.

Durante las cinco primeras sesiones del experimento todos los animales fueron observados en el campo abierto, tres minutos diarios. Después se observó la respuesta emocional en la caja para la medida de la respuesta emocional condicionada, durante cinco sesiones, tres minutos cada día. Los dos primeros días se presentaron 4 descargas eléctricas de 150  $\mu$ A. y 3 segundos de duración, la primera a los 30 segundos de estar en la caja. El intervalo entre ensayos era de 30 segundos. Los dos últimos días fueron de extinción y el animal permaneció 3 minutos diarios en la caja, sin recibir descarga. Los veinticuatro días siguientes los animales pasaron por la caja de dos compartimentos con el fin de que aprendieran a evitar. Como es

tímulo condicionado(EC), se presentó durante un máximo de 3 segundos, un sonido cuya frecuencia eran 1000 Hz y su intensidad 80 db. El estímulo incondicionado (EI) era una descarga eléctrica aplicada a las patas a través de la parrilla durante un máximo de 3 segundos. La polaridad de las barras era alternante: La intensidad de la descarga fueron 200  $\mu$ A. Los animales recibieron 15 días de entrenamiento en la respuesta de evitación. Durante esta fase de condicionamiento el intervalo entre ensayos era de 30 segundos y los ensayos diarios eran diez. Pasada esta fase, durante los 9 días siguientes los animales debían evitar en las mismas condiciones que en los 15 días anteriores, siendo la única diferencia que el intervalo entre ensayos era ahora de 3 segundos, y el número de ensayos diarios era 20. Como ya se ha indicado, con este procedimiento se trataba de determinar la ejecución de los sujetos debido a la aparición de inhibición reactiva.

Después de esta prueba los animales fueron operados procediéndose a lesionar a los experimentales. Tras la operación se registraron durante 7 días las respuestas en la caja de dos compartimentos, siendo 3 segundos, el intervalo entre ensayos durante los cinco primeros días y 30 segundos durante los dos últimos. Nuevamente se les observó durante 2 días la respuesta emocional en la caja para la medida de la REC, utilizando el primer día un procedimiento de condicionamiento y el segundo un procedimiento de extinción. Para finalizar se les observó de nuevo durante 3 días en el campo abierto. En la Tabla 4.2, se presenta un resumen del procedimiento seguido.

#### 4.2.5.- Resultados.

A consecuencia de la operación fallecieron 2 animales experimentales y 3 del grupo de control. Tras el examen histológico 2 animales fueron rechazados debido en un caso a la existencia de una lesión muy pequeña y en el otro a la ausencia de lesión visible en nuestras preparaciones. El septum lateral se encontraba ligeramente dañado (alrededor del 35% de la estructura) únicamente en tres de nuestros animales. Los

cinco animales restantes tenían lesiones que se afectaban principalmente al núcleo triangular del septum. Estos cinco animales restantes quedaron también excluidos de nuestro grupo experimental, al tener localizada su lesión postcomisuralmente. El número final de sujetos para esta serie fue 3 animales en el grupo experimental y 8 en el grupo de control. En la fase preoperatoria la actuación de los animales no presentaba diferencias significativas en ninguna de las medidas consideradas. Así, cuando el intervalo entre ensayos era de 30 segundos, la media de respuestas de evitación en ambos grupos durante los 5 últimos días, estaba sensiblemente igualada (9.3 respuestas de evitación de los animales frente a 9 respuestas de los controles; la actividad entre ensayos era 2.9 en los experimentales y 2.4 en los controles; y las defecaciones fueron 0 en los experimentales y 0.3 en los controles). La media del total de respuestas durante los 15 primeros días en los que el IEE era 30 segundos, tampoco arrojó diferencias significativas en ninguna de las respuestas estudiadas. En esta misma fase preoperatoria, cuando el IEE se acortó a 3 segundos, la ejecución bajó algo en ambos grupos, en igual medida y tampoco se encontraron diferencias significativas. La media de respuestas de evitación fue 7.6 para los animales experimentales y 6.8 para los controles. La media de defecaciones fue 0.9 y 1.3 en los grupos experimental y control respectivamente. Finalmente, en esta fase preoperatoria tampoco se encontró ninguna diferencia significativa entre la actividad de ambos grupos en la prueba de campo abierto, las defecaciones de ambos grupos en la prueba de campo abierto eran sensiblemente iguales, al igual que ocurría con las defecaciones en la prueba para la medida de la respuesta emocional condicionada. Ambos grupos, por tanto, en la fase preoperatoria, no diferían en ninguna de las medidas estudiadas. Sin embargo, posoperatoriamente apareció una diferencia estadísticamente significativa en la media de respuestas de evitación cuando el IEE era de 3 segundos (9.1 respuestas de evitación de los animales experimentales, frente a 6.5



de los controles,  $\mu=3$ ,  $p<05$ ). El número de defecaciones de los animales experimentales cuando el IEE era de 3 segundos no --- arrojaba diferencias significativas (cero defecaciones de los experimentales frente a 1.6 de los controles,  $\mu=4.5$ , no signifi cativa). Sin embargo cuando el intervalo entre ensayos era de 30 segundos en ambos grupos se observó un número de respuestas de evitación semejante y elevado (10 respuestas de evitación - los animales experimentales y 9.5 los animales controles). Tam poco diferían en actividad entre ensayo, (4 los experimentales y 3.2 los controles), ni en el número de defecaciones que en - ambos grupos fue cero.

En el campo abierto la deambulaci3n interna y el nú- mero de defecaciones eran semejantes en ambos grupos. La deam- bulaci3n externa era 21.1 para los animales del grupo experi- mental y 18.4 para los del grupo de control ( $\mu= 1.2$ , no signifi- cativa). En la prueba para la medida de la REC, el número de defecaciones del grupo experimental durante el día de condici3n namiento fue 4.3 frente a 2 del grupo de control ( $\mu= 4.5$ , no - significativa). En esta misma prueba el número de defe- caciones durante la extinci3n fue cero en el grupo experimen- tal y 1.4 en el grupo de control ( $\mu=6$ , no significativa). Las Tablas 4.3 muestran los resultados obtenidos en esta serie. La figura 4.1 refleja la evoluci3n de la respuesta de evitaci3n - en ambos grupos a lo largo del experimento.

Los resultados obtenidos nos sugieren que la lesi3n del septum lateral mejora la ejecuci3n de los animales de una respuesta de evitaci3n activa previamente aprendida, cuando di- cha respuesta se ha visto deteriorada a causa de un marcado - acortamiento del intervalo entre ensayos. Este efecto parece - depender exclusivamente del acortamiento del IEE, ya que cuan- do el intervalo entre ensayos vuelve a ser nuevamente de 30 se- gundos, desaparecen las diferencias entre los grupos, y los con- troles son capaces de recuperar un nivel alto de respuesta.

Pudiera ser, por tanto, que este resultado estuviera ligado a la dificultad de los animales septales para desarrollar

inhibiciones reactivas. Finalmente no parece que las diferencias encontradas se deban a alteraciones del nivel de emocionalidad, ya que no existen diferencias significativas entre grupos, en cuanto al número de defecaciones.

Por lo que se refiere a una posible potenciación de las respuestas defensivas específicas de la especie (RDEE), a partir de los resultados obtenidos en el campo abierto no es posible extraer ninguna conclusión, ya que en ambos grupos la deambulación interna es prácticamente inexistente. Por esta razón, en la serie septal 11 decidimos estudiar las RDEE en una prueba capaz de poner de manifiesto específicamente dichas reacciones.

#### 4.3.- SERIE SEPTAL 11.

##### 4.3.1.- Introducción.

La serie septal 11 es una serie que trataba de estudiar el efecto que la lesión septal pudiera tener sobre las respuestas defensivas específicas de la especie (RDEE). Tal y como ya hemos indicado en el apartado 1.2.2. algunos de los resultados encontrados tras la lesión septal, sugerían una alteración de las reacciones de defensa específicas de la especie. Trabajos previos de nuestro Departamento (Santacana, Azcárate y Muñoz, 1975; Santacana y Ortega, 1979), habían encontrado que los animales con lesiones septales nunca se separaban de las paredes del campo abierto, lo que sugería un incremento de la tigmotaxis. Además los animales septales mostraban una demora en el test de emergencia. Por otra parte los animales con síndrome de rabia septal atacaban únicamente cuando se les intentaba atrapar mientras que cuando ya había sido atrapados mostraban una marcada respuesta de sumisión. Finalmente se había observado un aumento en la respuesta de paralización en una situación asociada a una descarga eléctrica inevitable, sin que apareciera un aumento de la reactividad emocional. De hecho no se encontraron diferencias en el número de defecaciones entre los animales controles y los experimentales en ninguna de las situaciones experimentales en que fueron estudiados. Por esta razón, los resultados no podían ser atribuidos a un aumento en la reactividad emocional y todo hacía pensar que las reacciones de defensa específicas de la especie (vease apartado 1.1), pudieran estar alteradas. Sin embargo ninguna de estas pruebas era una prueba específica de las RDEE. Por esta razón, tratamos de comprobar esta hipótesis, de que la lesión septal puede alterar las reacciones defensivas específicas de la especie, por medio de una prueba en la que dichas reacciones intervinieran de forma predominante. Para ello, construimos un aparato de las mismas características que uno empleado por Grossen y Kelley (1972), con el -

que estos autores estudiaron las RDEE de la rata. Este aparato constaba de dos plataformas elevadas, una central y otra lateral y una parrilla eléctricable que servía de suelo de la caja. El experimento de Grossen y Kelley mostró que los animales, cuando saltaban a las plataformas para evitar una descarga, mostraban una mayor preferencia por saltar a la plataforma lateral en lugar de a la central, porque la tigmotaxis es, de hecho, -- una respuesta defensiva específica de esta especie.

La tigmotaxis es una reacción propia de las ratas, -- por la cual un movimiento se orienta mediante estímulos táctiles. Por esta razón la rata, al igual que otros pequeños mamíferos, tiene tendencia a desplazarse manteniendo su cuerpo en contacto con superficies verticales (Barnett, 1963). Esta conducta presumiblemente hace más difícil que pueda ser capturada por posibles predadores y forma parte de las reacciones defensivas innatas del animal. Estas reacciones constituyen una parte destacada del repertorio conductual y las respuestas de evitación -- vendrían moduladas mucho más por las RDEE, que por un aprendizaje del tipo ensayo-error (Bolles, 1970).

En nuestra situación experimental la descarga eléctrica pondría en acción estas reacciones defensivas innatas y los animales cuando saltaran para evitar, mostrarían una preferencia por la plataforma lateral, ya que esto les permite mantener el contacto con una pared vertical. En el caso de que las RDEE de los animales con lesión septal estuvieran alteradas, los animales mostrarían una tendencia mucho mayor que los controles en su conducta de saltar hacia la plataforma lateral. Por lo tanto, si las RDEE están alteradas, esto debería de ponerse de manifiesto por medio de esta prueba.

Para poner a punto esta prueba, utilizada en esta serie septal 11, se llevó a cabo un experimento piloto (serie septal 10) con el fin de estudiar que parámetros eran los más adecuados, así como las posibles dificultades que pudieran surgir. Parte de los resultados de esta serie se han utilizado para redactar una comunicación presentada en una reunión de la European Brain and Behaviour Society (Campos y Santacana, 1981).

#### 4.3.2.- Sujetos.

Para llevar a cabo este experimento se utilizaron 24 ratas machos, de raza Wistar, de tres meses de edad, al comienzo del experimento.

#### 4.3.3.- Aparatos.

En este experimento se utilizó el campo abierto y la caja de salto que viene descrita en el apartado 3.2.5.

#### 4.3.4.- Procedimiento.

En primer lugar los animales fueron observados en el campo abierto durante tres días, tres minutos diarios. De acuerdo con los resultados de estas observaciones se formaron dos grupos equivalentes en cuanto al nivel de exploración de las áreas externas (lo que implicaba un nivel equivalente de contacto con las paredes del campo abierto). Doce de estos animales fueron sometidos a la electrocoagulación del área septal, pasando a constituir el grupo experimental. Los doce animales restantes fueron pseudooperados. Después de cinco días de recuperación posoperatoria se estudió su comportamiento en la caja de salto. Para ello se llevaron a cabo dos experimentos sucesivos. El procedimiento general utilizado es el mismo que emplearon Grossen y Kelley (1972) y viene descrito en el apartado 3.3.2.

1.- Experimento 1. En el experimento 1 el aparato estaba provisto de las dos plataformas (la central y la lateral) y los animales tenían la posibilidad de huir o evitar la descarga saltando a la plataforma lateral o a la central, se registraron las respuestas de evitación, las respuestas de huida y las respuestas de carrera sobre la parrilla. Los animales recibieron 10 ensayos diarios durante tres días consecutivos.

2.- Experimento 2. En el experimento 2, realizado a continuación del experimento 1, a estos mismos animales se les reti-

ró la plataforma lateral. Ahora los animales únicamente podrían evitar saltando a la plataforma central. En este experimento se registraron las respuestas de huida, evitación y carrera. También se registró el número de veces que los animales saltaban contra el muro lateral intentando escapar de la descarga.

Finalmente los animales fueron estudiados nuevamente en el campo abierto durante dos sesiones de tres minutos cada una. La Tabla 4.4. resume el procedimiento utilizado con esta serie.

#### 4.3.5.- Resultados.

A consecuencia de la operación, uno de los animales controles murió durante los días de recuperación posoperatoria. Tras el análisis histológico se rechazaron dos animales del grupo experimental. En los restantes diez animales del grupo experimental la lesión estaba bien localizada y había destruido alrededor del 75% del septum lateral. El septum medial había sido afectado en un 20%. El núcleo septofimbrial se vio ligeramente afectado por la lesión y el núcleo triangular estaba también algo dañado en cuatro animales.

En el experimento 1, el número de respuestas de evitación de los animales del grupo de control (7.2 respuestas), fue muy superior al de los experimentales (1.7 respuestas) durante el primer día de prueba, ( $u = 5.5$ ,  $p \leq 0.02$ ). Esta diferencia dejó de ser significativa en los dos días siguientes. En conjunto, durante los tres días, los animales controles evitaban más que los experimentales (25.3 respuestas frente a 17.3 respuestas,  $u = 3$ ,  $p \leq 0.02$ ). Las ratas con lesiones septales corrían sobre la parrilla en mayor medida que los controles, cuando eran colocadas sobre la parrilla, o cuando se presentaba la descarga. El primer día los animales experimentales corrieron 4.6 veces frente a 1.4 de los controles ( $u = 22$ ,  $p \leq 0.02$ ). Esta respuesta decreció en los días sucesivos, igualándose ambos grupos el tercer día. En total los animales experi-

mentales corrieron 5.9 veces frente a 1.4 veces de los controles ( $u=16.5$ ,  $p<.02$ ).

Por lo que se refiere a las respuestas de saltar a una de las dos plataformas considerando dicha respuesta como el total de huídas y evitaciones a cada una de las plataformas podemos observar que los animales experimentales muestran durante el primer día de prueba una menor preferencia por la plataforma central (0.9 respuestas de salto) que los controles (3.7 respuestas de salto), siendo esta diferencia estadísticamente significativa ( $u= 25$ ,  $p\leq 05$ ). Esta diferencia se mantuvo durante el segundo día ( 2 respuestas de media en el grupo experimental frente a 4 respuestas de los controles) aunque la diferencia no era ya estadísticamente significativa ( $u= 36.5$ , no significativa). En el tercer día los grupos estaban aún más igualados (3,6 respuestas de salto de media en el grupo experimental frente a cuatro saltos de los controles;  $u=47.5$ , no significativa). Si comparamos ahora las respuestas de salto a la plataforma lateral podemos ver que ambos grupos son muy semejantes a lo largo de los tres días. El total de saltos a la plataforma lateral fue 19.8 en el grupo experimental y 17.7 en el grupo de control ( $u = 54$ , no significativa).

Este resultado podría deberse a la mayor preferencia que muestra el grupo experimental por saltar a la plataforma lateral. Cuando se comparan las elecciones del grupo experimental por una de las dos plataformas vemos que el primer día los animales eligen 5.5 veces la plataforma lateral frente a las 0.9 veces que escogen la central (Wilcoxon,  $T=0$ ,  $p\leq .002$ ). El segundo día los animales eligen 7.9 veces la plataforma lateral, frente a dos veces que saltan a la central (Wilcoxon,  $T=0$ ,  $p\leq .002$ ). El tercer día sigue existiendo diferencia, si bien, ahora ya no resulta ser estadísticamente significativa (6.4 veces frente a 3.6 veces, Wilcoxon,  $T= 21$ , no significativa). Los animales del grupo de control también mostraron una preferencia por la plataforma lateral aunque las diferencias existentes no resultaron ser estadísticamente significativas, (4.8 veces frente a 3.7 veces el primer día,  $T= 25$ , no signifi

cativa; 6 veces al lateral frente a 4 veces que saltaron al centro el segundo día,  $T=18$ , no significativa; y finalmente el tercer día saltaron a la plataforma lateral 7 veces frente a 3  $T=22$ , no significativa).

En el experimento 2, al no estar ya la plataforma lateral, los animales debían saltar a la plataforma central para evitar la descarga. El número de respuestas de evitación fue siempre menor en los animales del grupo experimental que en los del grupo de control. El primer día evitaron 3.5 veces, frente a 8.3 veces que lo hicieron los controles ( $u=12$ ,  $p \leq .002$ ). El segundo día evitaron 4.7 veces frente a las 9.8 veces que lo hicieron los controles ( $u=19.5$ ,  $p \leq .02$ ). En total los animales del grupo experimental evitaron 8.2 veces frente a 18.1 veces que evitaron los controles ( $u=8.5$ ,  $p \leq .002$ ). Al igual que en el experimento anterior los animales del grupo experimental dieron más respuestas de carrera que los controles. El primer día corrieron sobre la parrilla 3.8 veces frente a 0.8 veces de los controles ( $u=19$ ,  $p \leq .02$ ). El segundo día todavía corrían 2.8 veces frente a cero veces de los controles ( $u=22$ ,  $p \leq .02$ ). En total los animales del grupo experimental corrieron en respuesta a la descarga más que los controles (6.6 veces frente a 0.8) y esta diferencia era estadísticamente significativa, ( $u=14.5$ ,  $p \leq .02$ ).

También encontramos que cuando se retiraba la plataforma lateral, los animales a menudo intentaban evitar la descarga o escapar de ella saltando contra las paredes del aparato. A esta conducta la hemos llamado respuesta de salto contra el muro lateral (SML). A lo largo de los dos días se observaron diferencias significativas en respuestas de SML, si bien esta respuesta evolucionaba claramente a lo largo de cada sesión. El primer día, durante los ensayos 1 a 5 los animales experimentales saltaron contra el muro 14.6 frente a 6.3 veces que lo hicieron los controles ( $u=11$ ,  $p \leq .002$ ). En los últimos cinco ensayos (ensayos 6-10), esta respuesta se redujo drásticamente dando ahora los animales experimentales 3.8 respuestas frente a 1.1 de los controles. ( $u=36.5$ , no significativa).



En el segundo día los animales del grupo de control nunca dieron respuestas de SML, mientras que los experimentales lo hicieron 2.1 veces durante los ensayos 1 a 5 ( $\mu=22$ ,  $p \leq .02$ ) y 0.9 veces en los últimos cinco ensayos ( $\mu=44$ , no significativa). La media total de respuestas SML fue 21.4 en los animales del grupo experimental frente a 7.4 de los controles ( $\mu=11.5$ ,  $p \leq .002$ ).

Después de haber llevado a cabo estos dos experimentos, los animales fueron observados de nuevo en el campo abierto. Preoperatoriamente los animales no diferían en ninguna de las medidas estudiadas. Después de la operación el número de defecaciones decreció en ambos grupos, no existiendo diferencias estadísticamente significativas ( $\mu=48$ , no significativa) entre la defecación de los animales del grupo experimental (2.2 defecaciones) y la del grupo de control (1.4 defecaciones). Los animales lesionados mostraban una mayor deambulación externa (29.7) que los controles (23.9) aunque dicha diferencia no era estadísticamente significativa. Por lo que se refiere a la deambulación interna los animales lesionados exploraban menos que los controles (0.1 frente a 1.4,  $\mu=25$ ,  $p \leq .02$ ). En las Tablas 4.5 y en la Figuras 4.2, podemos ver el conjunto de los resultados obtenidos en esta serie septal 11.

Los resultados obtenidos con esta serie, ponen de manifiesto que los animales lesionados difieren significativamente en la forma de responder ante esta prueba. En el experimento 1, en el que pueden evitar saltando a una de las dos plataformas, observamos en los animales lesionados un gran déficit en la respuesta de evitación del primer día de prueba, si bien, los animales lesionados en tres días igualan su actuación a la de los controles. También podemos ver que los animales controles evitan muy bien desde el primer día de prueba (7 veces sobre un total de 10). De hecho los animales del grupo de control aprendieron a saltar al segundo o tercer ensayo, lo que sugiere que esta respuesta de evitación es una respuesta muy fuerte. El déficit mostrado por los animales controles no es debido a

la existencia de un mayor número de respuestas de paralización ya que las ratas con lesiones septales corrían sobre la parrilla en lugar de saltar a las plataformas. Esta respuesta de carrera disminuía a medida que se establecía la respuesta de evitación. También se observó que los animales lesionados saltan a la plataforma central menos que los controles, mostrando una clara preferencia por la plataforma lateral. En los animales - del grupo de control esta preferencia por la plataforma late--ral no era tan acusada.

En el experimento 2, los animales septales, que ha--bían mostrado una buena recuperación en su respuesta de evita--ción a lo largo del experimento anterior, mostraban ahora un -gran rechazo a saltar a la plataforma central y el número de -respuestas de evitación era bajo. Este deterioro en la respues--ta de evitación se mantuvo a lo largo de los dos días del expe--rimento, sin que pudiera observarse una recuperación clara que alcanzase el anterior nivel de respuesta de evitación. Las di--ferencias entre controles y experimentales eran significativas. Al igual que en el experimento 1, los resultados obtenidos en este segundo experimento no pueden atribuirse a una mayor res--puesta de paralización, ya que lo que hacían los animales le--sionados era correr en lugar de saltar a la plataforma. Tam---bién encontramos que los animales septales trataban de escapar saltando contra la pared lateral. Si bien, este resultado, considerado aisladamente podría ser atribuido, de acuerdo con la teoría de otros autores, a un aumento en la respuesta perseve--rativa, el conjunto de los resultados hace pensar que son las reacciones defensivas específicas de la especie las que contri--buyen a este resultado. En efecto, los animales septales mues--tran una marcada preferencia por la plataforma lateral, frente a la central, preferencia que no es tan acusada en los contro--les, tal y como habíamos supuesto. Además corren primero, antes de saltar y la respuesta de correr puede ser considerada como una de las reacciones defensivas más primarias que pueden apa--recer en un animal que se siente amenazado en su medio natural.

Podría pensarse por tanto que esta respuesta está facilitada - tras la lesión. Solo a medida que se establece la respuesta de evitación de saltar van disminuyendo progresivamente las respuestas de correr.

Por otra parte cuando para evitar deben saltar a la plataforma central, aparece un marcado déficit en dicha respuesta en comparación con el número de respuestas de los animales controles. Finalmente en el campo abierto exploran menos - las áreas internas, sin que pueda decirse que este resultado es debido a un aumento en la reactividad emocional de los animales, ya que el número de defecaciones de los animales lesionados es semejante al de los controles. Todos estos resultados apoyan nuestra suposición inicial de que uno de los efectos de la lesión septal es el de fortalecer las reacciones defensivas específicas de la especie, tal y como se muestra en esta serie septal 11, a través de un incremento en la conducta tigmotáctica.

#### 4.4.- SERIE SEPTAL. 12.

##### 4.4.1.- Introducción.

Esta serie se planteó como una continuación del experimento iniciado con la serie septal 9. Ahora se trataba de estudiar el efecto de la lesión septal sobre la formación de inhibición reactiva cuando el procedimiento para que se manifieste la inhibición reactiva se llevaba a cabo después de haber lesionado a los animales. En esta serie se ha eliminado la prueba que estudia el efecto de la lesión sobre la aparición de -- respuestas emocionales condicionadas, medida a través de la tasa de defecación durante la extinción, tras haber expuesto a los animales a una descarga inevitable en una caja de dimensiones reducidas. Esta prueba no se aplicó ahora debido a que en la serie septal 9 ya se han obtenido los datos referidos a dicha prueba cuando esta se aplica pre y posoperatoriamente. Además, de esta forma, se eliminaba el posible efecto que la exposición previa a una descarga inevitable pudiera ejercer sobre el posterior aprendizaje de evitación en la caja de dos compartimentos. Finalmente se modificó ligeramente el procedimiento de condicionamiento, aumentando de forma lenta y progresiva la intensidad de la descarga con el fin de obtener un menor condicionamiento de la respuesta de evitación. Con este procedimiento tratamos de observar si tras haber conseguido un bajo nivel de respuesta de evitación, dicha respuesta puede aumentar a -- consecuencia de la lesión. Igualmente tratábamos de comprobar si la ausencia de deterioro de la respuesta de evitación observada en el grupo experimental de la serie septal 9 (frente al deterioro observado en la respuesta de los controles), se sigue manteniendo en esta nueva serie

##### 4.4.2.- Sujetos.

Se utilizaron 21 ratas machos, de raza Wistar, con una edad de 3 meses y medio al comienzo de los experimentos.

Los grupos experimental y control no diferían preoperatoriamen-  
te en ninguna de las respuesta estudiadas.

#### 4.4.3.- Aparatos.

Los animales fueron estudiados en las pruebas de cam-  
po abierto y caja de dos compartimentos pre y posoperatoriamen-  
te. Todos los animales fueron operados. Además, los animales -  
experimentales fueron sometidos a la electrocoagulación del --  
área septal.

#### 4.4.4.- Procedimiento.

Durante las cinco primeras sesiones los animales fue-  
ron observados en el campo abierto, 3 minutos cada día, las 10  
sesiones siguientes fueron de condicionamiento en la caja de -  
evitación activa, aumentando de forma lenta y progresiva la in-  
tensidad de la descarga, desde 80 a 250 $\mu$ A. Duante la fase pre-  
operatoria el intervalo entre ensayos (IEE), utilizado, fue 30  
segundos, siendo la duración del EC y la del EI, 8 segundos -  
(5+3) y 3 segundos respectivamente. Tras este entrenamiento --  
los animales fueron operados, procediéndose a lesionar el área  
septal del grupo de animales experimentales.

Después de cinco días de recuperación postoperatoria  
se estudió nuevamente la respuesta de evitación durante 7 días  
siendo el IEE de 30 segundos. A continuación y durante 4 días  
se procedió a acortar el IEE a 3 segundos, y se observó de nue-  
vo la respuesta de evitación. Finalmente se observó a los ani-  
males en el campo abierto, durante 3 días, 3 minutos diarios.  
La Tabla 4.6, resume el procedimiento utilizado.

#### 4.4.5.- Resultados.

Como resultado de la operación fallecieron 3 anima-  
les (uno del grupo de control y dos del grupo experimental). -  
El análisis histológico llevó a rechazar a 3 animales del gru-  
po experimental, por lo que el grupo experimental quedó forma-

do finalmente por 6 animales. En este grupo la lesión del septum lateral abarcaba aproximadamente el 75% de dicha estructura. También quedó dañado el septum medial, aunque en menor medida (alrededor de 40%). En cinco de los animales se vió afectado el núcleo septofimbrial en un 70%. En un animal se vió -- afectado ligeramente el núcleo triangular del septum, y en 4 -- animales se vió alcanzado ligeramente el cuerpo calloso.

En la fase preoperatoria los animales mostraron poco aprendizaje de evitación. Durante los últimos cinco días de esta fase la media de respuestas de evitación fué 2 en el grupo experimental y 1.8 en el grupo control. Tampoco se encontraron diferencias en respuestas cero (1.2 en el grupo experimental -- frente a 1.3 en el grupo de control), ni en la actividad entre ensayos (0.5 en el grupo experimental frente a 0.3 en el grupo de control), ni tampoco en el número de defecaciones (4 en el grupo experimental frente a 3.3, en el grupo de control). Tampoco los resultados obtenidos en el Campo Abierto arrojaron diferencias significativas. En esta prueba los resultados de los grupos experimental y control fueron respectivamente los siguientes: deambulación externa 30.1 y 30; deambulación interna 1.8 y 3; y defecaciones 1.1 y 1.

Posoperatoriamente aparecieron diferencias significativas entre el grupo de control y el experimental en la media de respuestas de evitación y en la actividad entre ensayos, -- cuando el IEE era de 30 segundos. La media de respuestas de -- evitación fue 5.5 en el grupo experimental frente a 2.5 de los controles ( $u=5.5$ ,  $p<.01$ ). También la actividad fue mayor en -- los animales experimentales (2.0) que en los controles (0.3) -- ( $u=6$ ,  $p<.01$ ). Los animales experimentales dieron 0.5 respues-- tas cero frente 1.2 respuestas de los controles pero esta dife-- rencia no resultó ser significativa ( $u=14$ , no significativa). Cuando se acortó el IEE a 3 segundos, la actuación de los ani-- males experimentales se deterioró pasando a dar una media de -- 2.2 respuestas evitación frente a 1.7 respuestas de los contro-- les desapareciendo la significación de las diferencias encon--

tradas ( $\mu = 19$ , n.s.). Tampoco se encontraron diferencias en la media de respuestas cero durante estos 4 días (2.3 respuestas el grupo experimental frente a 3.7 el grupo de control;  $\mu = 16.5$  n.s.). Por lo que se refiere al número de defecaciones no se encontraron diferencias estadísticamente significativas cuando el IEE era de 30 segundos (4 defecaciones en el grupo experimental frente a 3.4 defecaciones de media de los controles). Tampoco hubo diferencias estadísticamente significativas cuando se acortó el IEE a 3 segundos (2.4 defecaciones en el grupo experimental, frente a 1.5 en el grupo de control). El número de respuestas de huida que preoperatoriamente había sido semejante, era ahora, tras la lesión significativamente menor en el grupo experimental (3.9 respuestas) que en el grupo de control (6.3) ( $\mu = 4$ ,  $p < 0.01$ ), cuando el IEE era de 30 segundos. Esta diferencia dejaba de ser significativa cuando se acortaba el intervalo entre ensayos a 3 segundos (5.6 respuestas de huida en el grupo experimental frente a 4.4 en el grupo de control;  $\mu = 14$ , n.s.). En conjunto los animales experimentales huyeron o evitaron más que los controles, cuando el IEE se acortó a 3 segundos (7.6 de los experimentales frente a 6.2 de los controles), aunque esta diferencia no era estadísticamente significativa ( $\mu = 20$ , no significativa).

En el campo abierto los animales septales mostraron posoperatoriamente una mayor deambulación externa (18.2 frente a 4.6 de los controles), sin embargo esta diferencia no resultó estadísticamente significativa. Tampoco hubo diferencias significativas ni en la deambulación interna (1.1 de los animales experimentales frente a cero de los controles), ni en el número de defecaciones (1.5 de los experimentales frente a 1.6 de los controles). Las Tablas 4.7 muestran los resultados obtenidos en esta serie. La evolución de la respuesta de evitación queda reflejada en la figura 4.3.

Los resultados obtenidos en esta serie sugieren que tras la lesión septal, la respuesta de evitación activa en una caja de dos compartimentos se ve facilitada en relación con la

actuación del grupo de control. Este resultado coincidiría con lo encontrado por otros autores. Sin embargo, en nuestro caso, a causa del procedimiento de entrenamiento utilizado, las respuestas de evitación del grupo experimental tras la lesión, -- aunque son más del doble que las respuestas de los controles, no superan, en conjunto, el 60% del total de las respuestas posibles, cuando el IEE es de 30 segundos. Cuando el IEE se acorta a 3 segundos la actuación del grupo experimental se deteriora y aunque la media de respuestas de evitación es ligeramente superior a la media de los controles, no resulta estadísticamente significativa. Esto podría significar que si el deterioro se debe a la formación de inhibición reactiva, la lesión no parece impedir que dicha inhibición se desarrolle. Este resultado es contrario al que se obtuvo en la serie septal 9 y podría deberse a que en esta nueva serie el nivel de condicionamiento es menor que en aquella. Por esta razón, quizás el hecho de acortar el IEE contribuiría no solo a generar inhibición reactiva, sino que además podría interferir en el condicionamiento cuando la respuesta de evitación todavía no está bien establecida. De acuerdo con este supuesto, para poder -- apreciar diferencias en cuanto al deterioro de la respuesta de evitación entre experimentales y controles, el tanto por ciento de respuestas de evitación en ambos grupos, debe de ser alto, antes de proceder a acortar el IEE.

Por otra parte las diferencias encontradas no parecen ser debidas a una alteración en el nivel emocional de los animales, ya que el número de defecaciones en la fase postoperatoria es muy semejante en todas las situaciones estudiadas. Tampoco es posible apreciar si la tendencia tigmotáctica está -- aumentada en los animales experimentales, ya que ambos grupos la deambulación interna fue mínima pre y posoperatoriamente. Finalmente el significativo aumento de la actividad entre ensayos está de acuerdo con los resultados encontrados por la mayoría de los autores.



#### 4.5.- SERIE SEPTAL 13.

##### 4.5.1.- Introducción.

La serie septal 13 es una serie que complementaría a las series 9 y 12 y como en ellas se pretende estudiar el efecto de la lesión septal sobre el desarrollo de la inhibición -- reactiva. Si el área septal juega algún papel en el desarrollo de la inhibición reactiva, su destrucción impedirá que la inhibición se desarrolle. Esencialmente es una replicación de la serie septal 9, ya que se repitió el mismo procedimiento seguido en dicha serie con dos ligeras modificaciones: se eliminó la prueba para la medida de la respuesta emocional condicionada, que podía producir efectos de habituación a la descarga o indefensión aprendida y se cambió la intensidad de la descarga. Con esta serie se trataba volver a obtener alguno de los resultados obtenidos en las series septales 9 y 12 que habían sido contradictorias. Además se estudió la actividad entre ensayos cuando el IEE es de 3 segundos por si pudiera arrojar diferencias significativas.

##### 4.5.2.- Sujetos.

Se utilizaron 12 ratas machos, de raza Wistar de 100 días de edad al comienzo del experimento.

##### 4.5.3.- Aparatos.

Los animales fueron estudiados en el campo abierto y en la caja de dos compartimentos, antes y después de la operación. Para la operación se utilizó el aparato estereotáxico y material complementario.

#### 4.5.4.- Procedimiento.

En primer lugar se observó a los animales en la prueba de campo abierto durante 5 sesiones diarias de 3 minutos de duración y se registró el número de defecaciones y la exploración de las áreas internas y externas tal y como se ha descrito anteriormente. Se procedió entonces al condicionamiento de la respuesta de evitación. Se efectuaron 14 sesiones de condicionamiento de 10 ensayos cada una, para cada animal, con un intervalo entre ensayos (IEE) de 30 segundos. Acabada esta serie de sesiones se procedió a acortar el IEE de 30 a 3 segundos y el número de ensayos por sesión aumentó a 20. Se realizaron 5 sesiones en días consecutivos. Se formaron dos grupos homogéneos en cuanto al nivel de deterioro del condicionamiento observado durante las últimas cinco sesiones.

El paso siguiente fue operar a los animales, lesionando el área septal al grupo experimental. Después de cinco días de recuperación se volvió a registrar la conducta de evitación durante cinco días. El intervalo entre ensayos era 3 segundos. Los ensayos por sesión eran veinte. Los animales fueron observados nuevamente en el campo abierto durante cuatro sesiones de 3 minutos diarios y la serie concluyó con dos nuevas sesiones de condicionamiento de evitación, con un intervalo entre ensayos de tres segundos. La Tabla 4.3 resume el procedimiento utilizado.

#### 4.5.5.- Resultados.

A consecuencia de la operación fallecieron dos animales del grupo de control. Tras el examen histológico fue rechazado un animal experimental.

En todos los animales el septum lateral resultó ampliamente dañado (alrededor del 70% de la estructura), el septum lateral resultó parcialmente dañado (algo más del 30% de la estructura). Las lesiones se extendían caudalmente hacia el

núcleo triangular del septum y el núcleo septofimbrial que quedaron también considerablemente dañados. La lesión afectó también a las columnas del Fornix.

El número final de sujetos para esta serie fue 4 animales en el grupo de control y 5 en el grupo experimental. En la fase preoperatoria la media de respuestas de evitación durante los 5 últimos días con un intervalo de 30 segundos, había sido 5.7 en el grupo de control y 5.7 en el grupo experimental. La media de respuestas de evitación cuando el intervalo entre ensayos se acortaba en ambos grupos, descendía en los dos grupos en igual medida, siendo 3.8 la media de respuestas de evitación del grupo de control y 3.7 la media del grupo experimental. Por lo tanto, en la fase preoperatoria ambos grupos estaban igualados en su nivel de respuesta de evitación en las dos condiciones experimentales. En la fase posoperatoria la media del total de respuestas de evitación era 4.1 en ambos. Ninguno de los resultados mencionados hasta aquí presenta diferencias estadísticamente significativas. Tampoco se han encontrado diferencias significativas en actividad entre ensayos (1.2 los animales controles, frente a 0.6 de los experimentales), ni en respuestas cero (2.4 los controles y 2.6 los experimentales), ni en el número de defecaciones (1.3 los controles y 0.9 los experimentales). Por lo que se refiere a la actividad en el campo abierto los animales estaban igualados preoperatoriamente en deambulación externa (siendo 20 la media de la deambulación externa de los animales controles durante los cuatro días de la fase preoperatoria y 22.5 la media de los animales experimentales). La deambulación interna en la fase preoperatoria fue 0.5 para los controles y 0.9 para los experimentales y el número de defecaciones de los animales controles fue 2.3 frente a 3.5 de los experimentales.

Los resultados posoperatorios fueron respectivamente para controles y experimentales: 14.8 frente a 18.5 en deambulación externa; 1 frente a 0.3 en deambulación interna; y 0.9 defecaciones frente a 1.3. Ninguno de estos resultados arroja diferencias significativas. En las tablas 4.9, se presentan

los resultados obtenidos con esta serie. La figura 4.4, muestra la evolución de la respuesta de evitación en los dos grupos, a lo largo del experimento.

Los resultados obtenidos en esta serie coinciden nuevamente con los obtenidos en la serie septal 12 y sugieren que la lesión septal no parece alterar los procesos de inhibición reactiva, ya que los animales lesionados no mejoran en la ejecución de una respuesta de evitación deteriorada, sino que se observa un comportamiento semejante al de los controles. Este resultado también podría ser debido al bajo nivel de condicionamiento del que se parte al comenzar el entrenamiento con un IEE de tres segundos. En este caso, al igual que indicábamos en la serie anterior, cabría esperar que no se apreciaran diferencias notables entre los animales del grupo de control y los lesionados. Tampoco se ha observado ahora un aumento en la actividad entre ensayos, si bien este resultado podría ser debido a los parámetros utilizados. A diferencia de la serie anterior, en donde si aparecían diferencias significativas cuando el IEE utilizado era 30 segundos, aquí con 3 segundos de IEE, no aparecen diferencias significativas. Este resultado podría explicarse por el hecho de que al acortar el IEE los animales apenas tienen tiempo material para dar respuestas de actividad durante dicho intervalo. Por ello, aunque pudieran existir diferencias, quizás con este procedimiento no serían detectables. En el campo abierto tampoco se han encontrado diferencias significativas ni en deambulación externa, ni en deambulación interna, ni en el número de defecaciones.

El conjunto de estos resultados nos sugirió que no resultaba claro que la lesión septal pudiera afectar a los procesos de inhibición reactiva medidos a través de la situación de prueba utilizada por nosotros en las series septales 9, 12, y 13. El efecto de la lesión septal sobre una respuesta de evitación deteriorada a causa del acortamiento drástico del intervalo entre ensayos no es sistemático. Dicho efecto podría depender del nivel de condicionamiento obtenido antes del acorta

miento del IEE. Cuanto mayor sea el número de respuestas de --  
evitación mayor será la inhibición reactiva que se pueda produ-  
cir y también será mayor el posible efecto de la lesión septal.

Por estas razones, pensamos en utilizar otro tipo de  
prueba en la que no interviniera ningún estímulo aversivo pero  
que sin embargo pudiera generar también inhibición reactiva.  
Resultados obtenidos por otros autores (Schwartzbaum, 1968; -  
Dallard, 1970), muestran que en los animales septales se produ-  
ce menor alternancia espontánea en tareas de discriminación --  
con reforzamiento apetitivo. Esta menor alternancia, de acuer-  
do con la teoría de Hull, podría nuevamente indicar que la in-  
hibición reactiva se genera con más dificultad en los animales  
septales. En la serie septal 14 decidimos estudiar el problema  
sin utilizar estimulación aversiva.

#### 4.6.- SERIE SEPTAL 14.

##### 4.6.1.- Introducción.

Con esta serie se trataba de estudiar si la lesión - del área septal producía una incapacidad para inhibir la respuesta. Pretendíamos, al igual que en las anteriores series septales 9, 12 y 13, comprobar si la destrucción del tejido septal dificultaba la aparición de la inhibición reactiva.

Sin embargo, en esta serie, la situación de prueba no iba a implicar la utilización de estímulos aversivos. Decidimos utilizar una prueba que emplease reforzamiento apetitivo ya que cabía pensar que la ausencia de diferencias en los resultados de las series septales 12 y 13 podría deberse a la incapacidad de la prueba utilizada para estudiar las inhibiciones reactivas. De hecho, una vez aprendida la respuesta de evitación, al acortar el intervalo entre ensayos la respuesta de evitación se deteriora. No obstante, este deterioro en la mayoría de los animales no era muy acusado, debido probablemente, a que la respuesta de evitación estudiada por nosotros, una vez aprendida, es muy potente mientras estén presentes las contingencias que mantienen dicha respuesta.

Si por el contrario, la respuesta no está bien establecida, el contraste entre respuesta de evitación deteriorada y no deteriorada será pequeño. Además, en este caso, es posible que intervengan más fenómenos, junto con el de la inhibición reactiva.

Por ello, en esta serie se optó por estudiar la respuesta de presión de palanca en la caja de Skinner bajo un programa de razón fija 20 (RF 20). Bajo esta contingencia experimental el animal obtiene comida cada vez que completa una ejecución de veinte respuestas. Se ha observado que la ejecución en un programa de este tipo genera un patrón de respuestas que se caracteriza por una marcada pausa, que aparece tras el reforzamiento y porque la tasa de respuesta es bastante constan-

te una vez que el animal responde de nuevo tras la pausa posre forzamiento (Ferster y col., 1957). Sin embargo, y a pesar de que el animal responde con rapidez y de que sus tiempos entre respuestas en general son bastante semejantes, a veces es posible apreciar alteraciones en la regularidad con que la respuesta se produce. Una explicación de este hecho podía encontrarse en los trabajos de Bills (1931) y Spielman (1963). Spielman estudió la ejecución de tareas repetitivas en sujetos humanos. Este trabajo muestra, entre otras cosas, la existencia de pausas de descanso involuntarias que podían deberse a la formación de inhibición reactiva. Eysenck (1967) en el capítulo III de su libro "Fundamentos biológicos de la personalidad", dedica un apartado al estudio de las pausas de descanso involuntario, relacionándolas también con la formación de inhibición reactiva.

En esta serie septal 14 se estudiaron este tipo de pausas que aparecen en los trenes de respuestas, en una actuación controlada por un programa de razón fija 20. Se pensaba que si la lesión septal impide que se forme inhibición reactiva, entonces en los animales lesionados el ritmo con que responden será más constante y aparecerá un menor número de pausas de descanso involuntario. (En el apartado 3.3.3. se ha descrito el criterio utilizado para nuestra definición de pausa).

#### 4.6.2.- Sujetos.

Se emplearon 20 ratas machos, de raza Wistar, adultas (150 días) al comenzar el experimento. Se formaron dos grupos equivalentes en la tasa de respuestas por minuto y se asignó uno de ellos a la condición experimental. El otro grupo fue utilizado como grupo de control.

#### 4.6.3.- Aparatos.

Se utilizó una caja de Skinner conectada a un equipo de programación que permitía llevar a cabo un programa de razón fija 20. El aparato estereotáxico, se utilizó para llevar

a cabo la lesión del área septal.

#### 4.6.4.- Procedimiento.

Todos los animales a la edad de tres meses y medio, habían aprendido a presionar la palanca para obtener reforzamiento hasta alcanzar una razón fija (RF 10) estable. Este criterio se consideró alcanzado tras un total de 10 horas de entrenamiento por animal, distribuidas a lo largo de 10 sesiones de una hora diaria. Al comenzar el experimento los animales tuvieron 15 sesiones de diez minutos diarios de mantenimiento de la respuesta hasta alcanzar una ejecución típica de los programas razón fija con una larga pausa tras el reforzamiento. Después de esto los animales recibieron tres días más de entrenamiento. Estas sesiones duraban cinco minutos y la ejecución del animal fue registrada en cinta magnética con el fin de analizar posteriormente los resultados mediante ordenador, de la forma en que se indica en el apartado 3.3.3. El siguiente paso consistió en operar a los animales, lesionando a los experimentales, mientras que los restantes animales pasaron a formar parte del grupo de control.

Tras la operación los animales recibieron respectivamente siete, tres y cinco sesiones bajo un programa de razón fija 20, extinción y de nuevo razón fija 20. Las sesiones tenían una duración de 5 minutos. En la Tabla 4.10 se puede encontrar un resumen del procedimiento utilizado.

#### 4.6.5.- Resultados.

A consecuencia de la lesión murieron 2 animales pertenecientes al grupo experimental y otros 2 del grupo de control. El examen histológico reveló la ausencia de lesión en 1 animal experimental e inadecuada localización de la lesión en otros 2 de los animales. De los 7 animales experimentales restantes, en tres de ellos la lesión se situaba postcomisuralmente dañando especialmente el núcleo triangular del septum y el núcleo septofimbrial, mientras que el septum lateral apenas resultaba dañado (menos de un 20% de la estructura). Por esta ra



zón estos tres animales fueron eliminados del grupo experimental. En los cuatro animales que finalmente constituyeron el -- grupo experimental, el septum lateral estaba dañado en un 50% de su estructura, el septum medial apenas aparecía lesionado y la lesión se extendía caudalmente dañando parcialmente el núcleo triangular del septum y el núcleo septofimbrial. El grupo de control quedó formado por seis animales.

El análisis de las respuestas de presión de palanca mostró que preoperatoriamente los grupos podían ser considerados como semejantes, no existiendo ninguna diferencia estadísticamente significativa en la tasa de respuestas de presión de palanca bajo un programa de razón fija 20, a lo largo de los quince días de entrenamiento previo. La media de la tasa de -- respuesta de los tres días inmediatamente anteriores a la lesión era 29.5 respuestas por minuto, en el grupo experimental y 31.2 respuestas por minuto, en el grupo de control. Tras la operación la tasa media de respuestas durante los primeros siete días, bajo un programa de RF 20 fue mayor en el grupo experimental (32.5 respuestas), que en el grupo de control (27.3), pero esta diferencia no resultó ser estadísticamente significativa ( $\mu = 7$ , no significativa). Durante los tres días de extinción la tasa de respuesta era menor en el grupo experimental (13.5 respuestas), que en el grupo de control (15.3 respuestas) pero la diferencia no era estadísticamente significativa, --- ( $\mu = 11$ , no significativa). Finalmente, en la fase de recondicionamiento, la tasa de respuestas volvía a ser mayor, en el grupo experimental (32.6 respuestas) que en los controles (28 respuestas), aunque ésta diferencia no era estadísticamente -- significativa ( $\mu = 8$ , no significativa).

En el análisis de las pausas, preoperatoriamente ambos grupos eran muy semejantes (7.3 pausas por minuto el grupo experimental y 7.5 el grupo de control).

Posoperatoriamente el número de pausas por minuto fue menor en el grupo experimental que en el grupo de control, tanto bajo el programa de RF20 (7.3 pausas frente a 9.5), como ba

jo el programa de extinción (4.6 pausas frente a 6.6). En ningún caso esta diferencia resultó ser estadísticamente significativa.

Sin embargo cuando se comparan las pausas en relación con la propia tasa de respuesta del animal si se encontraron diferencias significativas durante la extinción. Preoperatoriamente ambos grupos estaban igualados en el número de pausas por -- respuesta (0.26 el grupo experimental y 0.28 el grupo de control) En la fase posoperatoria el número de pausas por respuesta fue siempre menor en el grupo experimental. Bajo el programa de RF 20 el número de pausas por respuesta en el grupo experimental -- fue 0.27 frente a 0.36 del grupo de control ( $u=5$  no significativa). Bajo el programa de extinción el número de pausas por -- respuesta fue 0.20 en el grupo experimental y 0.34 en el grupo de control ( $u=3$ ,  $p \leq .03$ ). En las Tablas 4.11, se presenta el -- conjunto de los resultados obtenidos. La figura 4.5 muestra la evolución de la tasa de respuesta a lo largo de las diferentes fases del experimento.

Los resultados obtenidos sugieren nuevamente que la -- lesión septal podía intervenir en la formación de la inhibición reactiva, ya que el número de pausas es siempre menor en los -- animales experimentales que en los controles. Sin embargo, esta diferencia únicamente ha sido estadísticamente significativa -- cuando se compararon las pausas por respuesta de ambos grupos -- durante la extinción. Por lo tanto, resulta difícil afirmar de forma rotunda que la lesión dificulta la aparición de inhibi---ción reactiva, si bien es cierto que diversos resultados apun--tan en esta dirección.

## 4.7.- SERIE SEPTAL 16

4.7.1.- Introducción.

Esta serie se planteó como una continuación de las series anteriores. A la vista de algunos de los resultados obtenidos por otros autores tras la lesión septal, se pensó en la posibilidad de la existencia de factores atencionales cuya intervención facilitaría la adquisición de la respuesta de evitación. Se partió de la teoría de Vinogradova (1975) según la cual un estímulo externo presentado repetidas veces se habituaba debido a la acción del sistema propuesto por este autor -- tal y como ya hemos expuesto en el apartado 1.2.2.

Pavlov (1927, pp.191-4) fue el primero en demostrar el fenómeno del ensombrecimiento. Pavlov puso de manifiesto -- que la fuerza del condicionamiento a un estímulo dependía fundamentalmente de que dicho estímulo fuera presentado aislado o formando parte de un compuesto. Cuando dos estímulos se presentaban formando parte de un compuesto, uno de ellos podía resultar menos efectivo a la hora de elicitar una respuesta condicionada cuando se comparaba por separado la capacidad excitatoria de ambos estímulos. Pavlov llegó a la conclusión de que el estímulo más fuerte de un estímulo compuesto "ensombrecía" al más débil en mayor o menor medida, dependiendo de las intensidades relativas de los dos estímulos. (Pavlov, 1927, pp.269-70)

Los efectos de ensombrecimiento observados en experimentos en los que interviene el fenómeno del condicionamiento clásico son de tres tipos. En primer lugar, un estímulo relativamente débil (por ejemplo un tono de baja intensidad) puede ser fácilmente condicionado cuando únicamente se empareja dicho estímulo con el reforzador. Sin embargo, si esta operación de reforzamiento se produce simultáneamente en conjunción con otro estímulo más intenso (por ejemplo una luz muy brillante), el estímulo débil o menos relevante puede ser ensombrecido por el estímulo más fuerte o relevante, y entonces se observará -- muy poco o ningún condicionamiento cuando el estímulo menos re

levante se presente aisladamente (Pavlov, 1927; Kamin 1969; Mackintosh, 1971). Unicamente ocurre ensombrecimiento de este tipo cuando uno de los estímulos es relativamente intenso y el otro es considerablemente menos intenso.

En segundo lugar, si se presenta un EC compuesto de dos estímulos de intensidad semejante, de tal manera que uno de ellos sea seguido sistemáticamente de refuerzo y el otro no el primero actuará por sí mismo como EC, ensombreciendo al otro ya que el primero será un predictor más fiable del refuerzo, (Egger y col., 1962; Wagner, 1969).

Finalmente, existe un caso particular de ensombrecimiento que guarda un notable paralelismo con el que acabamos de exponer. El establecimiento de uno de los elementos de un conjunto como una señal fiable de reforzamiento puede impedir o bloquear el condicionamiento al otro elemento durante el posterior reforzamiento del compuesto (Kamin, 1969; Mackintosh, 1971).

En esta serie se empleó un estímulo condicionado compuesto en presencia del cual los animales debían aprender a evitar. En esta situación experimental elegida por nosotros, (una luz débil junto con un tono intenso), la luz debería verse ensombrecida por el tono. Este resultado se ha interpretado como debido a que en esa situación cada uno de los estímulos compite por ganar fuerza excitatoria, pero debido a la existencia de distintas velocidades de condicionamiento el estímulo más débil, que se condiciona más lentamente, se ve ensombrecido por el estímulo más intenso. La existencia de un factor de tipo atencional daría cuenta de las distintas velocidades de condicionamiento de los dos estímulos, (Kamin, 1969; Wagner y Rescorla, 1972).

Los estímulos utilizados por nosotros debían dar lugar a que la luz se viera ensombrecida por el sonido, de acuerdo con los trabajos a los que acabamos de referirnos, dado que la luz era menos intensa que el sonido, como había puesto de manifiesto un estudio piloto previo a esta serie.

Una vez obtenido el ensombrecimiento de la luz por el sonido, se pasó a lesionar al grupo experimental y a pseudooperar a los controles.

Según la teoría de Kamin (1969) para que un sujeto aprenda a responder ante un estímulo, debe verse sorprendido por éste, es decir, debe prestarle atención. Trabajos posteriores contribuyeron a confirmar que sólo ocurrirá condicionamiento a un estímulo cuando dicho estímulo constituya un factor -- sorpresa para el organismo, (vease el libro de Mackintosh, 1974, "The psychology of animal learning" pp. 45-51). Según este principio un estímulo adquirirá fuerza asociativa cuando no sea redundante. La predicción hecha para esta serie era que los animales lesionados se condicionarían antes cuando se les entrenara presentando el estímulo ensombrecido en forma aislada (la luz) debido a que prestarían mayor atención a la luz -- que los controles. Esto debería ser así, ya que tras la lesión los mecanismos de la habituación, según la teoría de Vinogradova (1975), podrían estar alterados y los estímulos se habituarían con más dificultad. Dicho de otro modo, los animales septales prestarían mayor atención a todo estímulo en general, lo que -- facilitará el condicionamiento de la respuesta de evitación -- cuando se presente solo el estímulo ensombrecido. Una objeción a este planteamiento era el hecho de que si ocurría un mejor condicionamiento de los animales lesionados, esto pudiese deberse a la hiperreactividad de estos animales y no a factores de tipo atencional. Para poder descartar esta posibilidad, todos los animales (septales y controles) tuvieron una sesión -- sin la aparición de los estímulos de la fase de ensombrecimiento (luz y sonido), con el fin de observar la actividad general de ambos grupos dentro de la caja de dos compartimentos. Después y todavía sin la aparición del EI (la descarga eléctrica) es decir, sin haber comenzado el condicionamiento de evitación se les presentó, durante una sesión, la luz y el sonido por separado, con el fin de observar si los animales lesionados pasaban con mayor frecuencia al otro compartimento, cuando se pre-

sentase la luz, aunque ésta no fuera acompañada de descarga. Caso de ocurrir esto último no podría descartarse que los resultados obtenidos posteriormente se debieran en todo o en parte, a una hiperresponsividad de los animales lesionados. También se predijo que de acuerdo con Wagner y col., (1972), la luz, que estaba ensombrecida por el sonido, al principio se -- condicionaría por igual en los dos grupos. La facilitación del condicionamiento que se observaría en el grupo experimental, se produciría después de algunos ensayos de condicionamiento, ya que el grupo experimental sería capaz de prestar mayor atención a la luz que el grupo de control.

#### 4.7.2.- Sujetos.

Para llevar a cabo este experimento, se utilizaron veintidos ratas machos, de raza Wistar, de tres meses de edad al comienzo del experimento.

#### 4.7.3.- Aparatos.

Para estudiar la respuesta de evitación de los animales, en las distintas condiciones que exponemos en el apartado siguiente, se utilizó la caja de dos compartimentos.

#### 4.7.4.- Procedimiento.

Tras una sesión de adaptación a la caja de dos compartimentos, de tres minutos de duración, se estudió la respuesta de evitación durante siete sesiones, siendo el intervalo entre ensayos de 30 segundos. Durante las cuatro sesiones siguientes el intervalo entre ensayos fue 3 segundos. Hasta aquí el estímulo condicionado empleado era una luz de 20w. asociada a un tono de 1000 H y una intensidad de 80 db.. La sesión siguiente fue una sesión de extinción y se hicieron diez presentaciones de la luz intercalándolas aleatoriamente con otras diez presentaciones del sonido, siendo 3 segundos el intervalo entre ensayos utilizado. A continuación se hicieron dos grupos equivalentes en cuanto al deterioro de la respuesta de evita--

ción y se procedió a operar a ambos grupos, lesionando el área septal a los animales experimentales y seudooperando a los controles. Tras cinco días de recuperación posoperatoria recibieron una nueva sesión sin presentar ningún tipo de estímulos observándose simplemente la actividad. Con esta sesión se pretendía comprobar si existían diferencias iniciales en la actividad que pudiera contribuir a la obtención de diferencias en el condicionamiento posterior. La segunda sesión tras la operación fue nuevamente de extinción, presentando por separado y aleatoriamente la luz y el sonido durante 10 ensayos cada uno de los estímulos, siendo el intervalo entre ensayos 3 segundos. Con esta sesión se pretendía verificar que ambos grupos partían de igual nivel de condicionamiento a la luz, y que no había diferencias en respuesta al sonido condicionado. Las cinco sesiones siguientes fueron de condicionamiento a la luz con un intervalo entre ensayos de 30 segundos. A continuación, recibieron cinco nuevas sesiones acortándose ahora el intervalo entre ensayos a 3 segundos. Finalizó esta serie de sesiones de adquisición con una nueva sesión, en la cual el IEE utilizado era de 3 segundos, presentando aleatoriamente la luz y el sonido por separado, con el fin de observar si seguían existiendo diferencias en el nivel de condicionamiento a cada uno de estos estímulos. Tras esta sesión se procedió a extinguir por separado el sonido y la luz, con el fin de observar si la extinción afectaba diferencialmente al grupo experimental en relación con el grupo de control. Se dieron dos sesiones de 40 ensayos de extinción al tono con un IEE de 3 segundos y una sesión de extinción a la luz con 40 ensayos y 3 segundos de IEE. La Tabla 4.12 resume el procedimiento utilizado.

#### 4.7.5.- Resultados.

A consecuencia de la operación murieron tres animales. Tras el análisis histológico fueron rechazados dos animales y de los restantes animales lesionados, en cuatro de ellos podía considerarse que se había lesionado el septum lateral.

El tamaño de la lesión era reducido (alrededor de 30% de la estructura). Solo en uno de los cuatro animales la lesión afectaba al septum lateral. Los otros cinco animales del grupo experimental fueron descartados para su estudio debido a que la lesión estaba situada más posterior y el tejido dañado era principalmente el núcleo triangular del septum y el septofimbrial. El grupo de control, lo constituían ocho sujetos.

#### 1.- Efecto de la lesión sobre las pruebas conductuales.

La actuación de ambos grupos en la fase preoperatoria había sido muy semejante, no arrojando ninguna de las respuestas estudiadas diferencia significativa alguna. La media de las respuestas de evitación con el estímulo condicionado compuesto había sido 6 en el grupo experimental y 6.9 en el grupo de control cuando el IEE era de 30 segundos. Cuando el intervalo se acortó a 3 segundos no se produjo deterioro en la respuesta de evitación y la media de las respuestas era ahora 6.8 en el grupo experimental frente a 7.5 en el grupo de control. Esta diferencia no era estadísticamente significativa. Durante la sesión de extinción, que servía de prueba para observar en ensombrecimiento se comprobó que al presentar por separado cada uno de los dos estímulos del compuesto, la luz había sido ensombrecida por el sonido y en los dos grupos este fenómeno tenía dimensiones parecidas.

En el grupo experimental las respuestas al sonido eran 7.7 frente a 1.5 respuestas a la luz (Wilcoxon,  $T=0$ ,  $p \leq .002$ ). En el grupo de control las respuestas al sonido eran 8.1 frente a 1.1 a la luz y esta diferencia también era estadísticamente significativa (Wilcoxon,  $T=0$ ,  $p \leq .002$ ). La actividad entre ensayos era muy semejante en ambos grupos tanto cuando la duración del intervalo era 30 segundos, como cuando se observó durante la fase de extinción, (experimentales 6.4, controles 6.2, con IEE 30 segundos). Tampoco diferían preoperatoriamente en el nivel de defecaciones que fue durante todas estas fases muy semejante (en las diferentes fases estudiadas, controles y experimentales defecaron respectivamente: 0.9 veces



frente a 1.7; 1.4 veces frente a 1.9; 2.5 veces frente a 3; y finalmente cero en ambos grupos. Ninguna de estas diferencias resultó ser estadísticamente significativa. En latencias de evitación (o rapidez de respuesta en la evitación) ambos grupos son semejantes y la latencia de respuesta se sitúa alrededor de la mitad del tiempo disponible para evitar.

Todas estas semejanzas se mantuvieron posoperatoriamente y la respuesta de evitación fue parecida en todos los casos tal y como puede apreciarse examinando la tabla 4.13 b.

Cabe destacar y en esto coinciden ambos grupos, que el condicionamiento a la luz (el estímulo ensombrecido) fue siempre menor que el condicionamiento al sonido, tal y como esperábamos. Sin embargo, a diferencia de lo esperado, en los experimentales no se produjo un mejor condicionamiento al estímulo ensombrecido, sino que ambos grupos se condicionaron en forma parecida, 4.7 respuestas los experimentales frente a 5.4 de los controles, lo que hace pensar que los animales lesionados no prestan mayor atención al estímulo ensombrecido que los controles. Además los animales experimentales parten posteriormente de un nivel de respuesta semejante tanto en actividad entre ensayos durante la lesión de adaptación (13.5 respuestas los experimentales frente a 10 respuestas de los controles) como en su nivel de respuesta a la luz en la siguiente sesión -- que era de extinción. Los resultados fueron ahora 1.7 respuestas a la luz de los experimentales frente a 0.9 de los controles. Cuando el IEE se acorta a 3 segundos se produce un déficit en la respuesta a la luz en ambos grupos ( 2 respuestas los animales septales frente a 4 los controles), mientras que en la respuesta al sonido no se produce deterioro (17.8 respuestas los experimentales frente a 7.5 los controles). Durante la extinción los animales lesionados responden más tanto al sonido (7.3 respuestas frente a 6.2), como a la luz (4.4 respuestas frente a 3.6). Sin embargo, en ningún caso estas diferencias han resultado estadísticamente significativas. La figura 4.6 y las tablas 4.13 a y b muestran un resumen de los resulta

dos obtenidos.

Los resultados obtenidos en esta serie nos hacen pensar que tras la operación, los animales lesionados no son capaces de prestar más atención al estímulo ensombrecido que los controles. No podemos por tanto suponer que las diferencias en contradas en otras pruebas puedan explicarse como debidas a un incremento de los procesos atencionales. Sin embargo no es posible descartar totalmente esta suposición sin analizar con -- más detalle el efecto del tamaño de la lesión, ya que pudiera ser un aspecto crítico en esta serie a pesar de no haberlo sido tanto en las series anteriores. El tamaño de la lesión podría afectar diferencialmente a los diversos procesos -- que puedan tener lugar en el septum.

Por otra parte la dificultad podía estar en el tipo de prueba utilizada, ya que quizás el fenómeno del ensombrecimiento pudiera ser lo suficientemente importante como para enmascarar los incrementos atencionales que pudieran haberse producido.

## 2.- Efecto de la lesión sobre la ingesta de agua.

Por lo que se refiere a la ingesta de agua, los animales experimentales bebieron 51.1 c.c., frente a 36.6 c.c., -- de los experimentales ( $t = 2.12$ ,  $p \leq .05$ , para una prueba de una cola) y este resultado era estadísticamente significativo. Por otra parte, este resultado no se debe a diferencias de peso entre los grupos, ya que los pesos de ambos grupos de animales estaban igualados al comienzo del experimento. Esta igualdad se mantenía al acabar el experimento, una vez finalizadas las pruebas de condicionamiento. Antes de la operación el peso medio del grupo experimental era 318 gramos, frente a 308 los controles. Posoperatoriamente ambos grupos habían ganado peso, debido a la edad, y seguían igualados (395 gramos los experimentales frente a 415 los controles), por lo tanto el aumento de ingesta afecta selectivamente a la bebida, sin afectar al peso de los animales. El conjunto de estos resultados coincide con lo encontrado por otros autores, lo que nos hace pensar que la

177

lesión, aunque no es muy extensa, si es capaz de producir efectos semejantes.

PRUEBA SERIE SEPTAL	CAMPO ABIERTO CAB	CAJA DE 2 COMPARTIMENT. CEV	CAJA DE SALTO CSA	CAJA MEDIDA de la RES. EMOCIONAL CER	CAJA DE SKINNER RF20
9	SÍ	SÍ		SÍ	
11	SÍ		SÍ		
12	SÍ	SÍ			
13	SÍ	SÍ			
14					SÍ
16		SÍ			

Tabla 4.1 - PRUEBAS CONDUCTUALES APLI-  
CADAS A LAS DISTINTAS SERIES

PRUEBA	TEORÍA	Nº de sesiones	DURACIÓN SES.	PROCEDIMIENTO	ESTIMULO 1			ESTIMULO 2			NÚMERO DE INTERVALOS entre ensayos	RESERVAS OBSERVACIONES	CONDICIONES CABINA EXPERIMENTAL	
					TIPO	DONACIÓN	INTENSIDAD	TIPO	DURACIÓN	INTENSIDAD				
CAB	SI	5	3min			L02	3min 100W					Vertical Ruido fondo 400 Hz / 60db L02 100W / 1 m.		
REC	SI	2	3min	HALT TONAL		L02	60W					Vertical Ruido fondo 400 Hz / 60db L02 60W		
		1	3min	CONTRASTO	"	"	"	3min 100W	30"	4		Vertical Ruido fondo 400 Hz / 60db L02 60W		
CEV	SI	2	3min	EXTINCTION		"	"					Vertical Ruido fondo 400 Hz / 60db L02 60W		
		15 5x3 min 2x4 min	CONTRASTO	Sonido 1000 Hz	3min	80db	"	"	30"	40		Vertical Ruido fondo 400 Hz / 60db L02 60W		
OPERACION														
2 días OPERACION EXPERIMENTALES														
5 días RECURSOS ACCION POS OPERATORIO														
CEV	SI	5	2x4 min 5x3 min	CONTRASTO		Sonido 1000 Hz	3min 80db	"	"	30"	40		Vertical Ruido fondo 400 Hz / 60db L02 60W	
REC	SI	1	3'	CONTRASTO		"	3'	60W	"	"	30"	4		Vertical Ruido fondo 400 Hz / 60db L02 60W
		1	3'	EXTINCTION		"	"	"	"	"	"	"		Vertical Ruido fondo 400 Hz / 60db L02 60W
CAB	SI	3	3'			L02	3' 100W						Vertical Ruido fondo 400 Hz / 60db L02 100W	
PERFUSION														

TABLA 4.2. PROCEDIMIENTO SEGUIDO CON LA SERIE SEPTAL 9

FASE  
PREOPERATORIA

FASE  
POSOPERATORIA

SERIE SEPTAL 9	IEE 30 segundos		IEE 3 segundos		IEE 3 seg.		IEE 30 seg.	
	X (15 días) $\sigma$	X (5 últimos días) $\sigma$	X (9 días) $\sigma$	X (5 días) $\sigma$	X (5 días) $\sigma$	X (2 días) $\sigma$	X (2 días) $\sigma$	X (2 días) $\sigma$
RESPUESTAS DE EVITACION								
Experimentales	4,8 (1,7)	9,3 (0,5)	7,6 (1,7)	9,1* (0,6)		10 (0)		
Controles	6,7 (1,8)	9 (0,7)	6,8 (1,9)	6,5 (2,4)		9,5 (0,9)		
ACTIVIDAD ENTRE ENSAYOS								
Experimentales	1,8 (0,9)	2,9 (2,6)	-	-		4 (5,6)		
Controles	2,2 (0,9)	2,4 (1,1)	-	-		3,2 (3,3)		
DEFECACIONES								
Experimentales	1,1 (0,5)	0 (0)	0,9 (0,8)	0 (0)		0 (0)		
Controles	1 (0,5)	0,3 (0,7)	1,3 (0,8)	1,5 (1,8)		0 (0)		

Tabla 4.3. a) Media de respuestas de evitación, actividad entre ensayos y defecaciones, obtenidas pre y posoperatoriamente en la caja de dos compartimentos. (Experimentales, N=3; Controles, N=8). \*  $p \leq .05$

SERIE SEPTAL 9	FASE PREOPERATORIA		FASE POSOPERATORIA	
	X (4 días)	$\sigma$	X (3 días)	$\sigma$
DEAMBULACION EXTERNA				
Experimentales	23,7	(2,9)	21,1	(11,8)
Controles	26,8	(10,6)	18,4	( 7,3)
DEAMBULACION INTERNA				
Experimentales	3,7	( 5,6)	0,3	( 0,6)
Controles	2,9	( 4,3)	0,4	( 0,5)
DEFECACIONES				
Experimentales	0,2	( 0,3)	0	( 0 )
Controles	1,2	( 1,5)	0,3	( 0,9)

Tabla 4.3. b) Media de respuestas de exploración y defecaciones en el campo abierto, pre y posoperatoriamente. (Experimentales, N=3; Controles, N=8). Ninguno de los resultados arrojó diferencias significativas.

SERIE SEPTAL 9	FASE PREOPERATORIA			FASE POSOPERATORIA		
	HABITUACION $\bar{x}$ (2 días) $\sigma$	CONDICIONAMIENTO $\bar{x}$ $\sigma$	EXTINCIÓN $\bar{x}$ (2 días) $\sigma$	CONDICIONAMIENTO $\bar{x}$ $\sigma$	EXTINCIÓN $\bar{x}$ $\sigma$	
DEFECACIONES						
Experimentales	0, ( 0 )	2,7 ( 3 )	0 ( 0 )	4,3 (2,1)	0 ( 0 )	
Controles	0,6 (1,1)	2,6 (2,7)	0,9 (1)	2 (1,4)	1,4 (2)	

Tabla 4.3. c) Media de Defecaciones en la caja para la medida de la respuesta emocional condicionada, pre y posoperatoriamente. (Experimentales, N=3; Controles, N=8). Ninguno de los resultados obtenidos arrojó diferencias significativas.



Punto	Preoperatorio	Preoperatorio	Preoperatorio	Preoperatorio	Preoperatorio	ESTIMULO 1			ESTIMULO 2			NÚMERO	RESISTENCIA	OBSERVACIONES	OPERACIONES
						Tipo	Intensidad	Tipo	Duración	Intensidad	Intensidad				
CAB	Si					Luz 3" 10w							DE DI DEF	VELOCIDAD 4000 Hz/Sec Luz 1000/10m	
OPERACION															
OPERACION															
CSA	Si	3	6-10	3	3	PLAT. CENTRAL + LATERAL		DESCARGA INTERMITENTE TRES	20	300 MA	40	10	REL REC REL REL	4	
CAB	Si	2	3	2	2	PLAT. CENTRAL							DE DI DEF	"	
PERFUSION															

TABLA 4.4. PROCEDIMIENTO SEGUIDO CON LA SERIE SEPTAL II

EXPERIMENTO 1

SERIE SEPTAL 11	PLATAFORMA CENTRAL + LATERAL			
	X (1º día) $\sigma$	X (2º día) $\sigma$	X (3º día) $\sigma$	X (total) $\sigma$
RESPUESTAS DE EVITACION A (PL + PC)				
Experimentales	1,7*** (2,6)	6,8 (2,8)	8,8 (1,4)	17,3*** (5,3)
Controles	7,2 (1,3)	8,8 (0,7)	9,3 (0,5)	25,3 (1,5)
RESPUESTAS DE CARRERA				
Experimentales	4,6** (3,3)	1,2 (1,9)	0 (0,1)	5,9** (4,7)
Controles	1,4 (1,1)	0 (0)	0 (0)	1,4 (1,1)

Tabla 4.5. a) Media de respuestas de evitación total (plataforma lateral + plataforma central) y respuestas de carrera. (Experimentales, N=11; Controles, N=10).

\*\*\*  $p \leq .02$ ; \*\*  $p \leq .002$ .

EXPERIMENTO 1

SERIE SEPTAL 11	PLATAFORMA LATERAL				PLATAFORMA CENTRAL			
	$\bar{X}(1\text{dia})$ $\sigma$	$\bar{X}(2\text{dia})$ $\sigma$	$\bar{X}(3\text{dia})$ $\sigma$	$\bar{X}(\text{Total})$ $\sigma$	$\bar{X}(1\text{dia})$ $\sigma$	$\bar{X}(2\text{dia})$ $\sigma$	$\bar{X}(3\text{dia})$ $\sigma$	$\bar{X}(\text{Total})$ $\sigma$
RESPUESTAS DE SALTAR A LA PLATAFORMA								
Experimental	5,5 (2,5)	7,9 (1,5)	6,4(2,9)	19,8 (5,2)	0,9(1,3)	2 (1,8)	3,6(2,9)	6,5 (4,8)
Controles	4,8 (3)	6 (3,4)	7 (4,2)	17,7 (10)	3,7 (3,2)	4 (3,4)	3 (4,2)	10,7 (10,2)

Tabla 4.5. b) Respuestas de saltar a la plataforma (respuestas de huida + respuestas de evitación). (Experimentales, N=10; Controles, N=11). \*  $p \leq .05$

EXPERIMENTO 1

SERIE	GRUPO EXPERIMENTAL (N=10)				GRUPO CONTROL (N=11)			
	$\bar{X}(1edía)$ $\sigma$	$\bar{X}(2edía)$ $\sigma$	$\bar{X}(3edía)$ $\sigma$	$\bar{X}(Total)$ $\sigma$	$\bar{X}(1edía)$ $\sigma$	$\bar{X}(2edía)$ $\sigma$	$\bar{X}(3edía)$ $\sigma$	$\bar{X}(Total)$ $\sigma$
SEPTAL 11								
PREFERENCIA EN LA ELECCION DE PLATAFORMA								
LATERAL	5,5 <sup>***</sup> (1,5)	7,9 <sup>***</sup> (1,5)	6,4 (2,9)	19,8 <sup>***</sup> (5,1)	4,8 (3)	6 (3,4)	7 (4,2)	17,7 (10)
CENTRAL	0,9 (1,3)	2 (1,8)	3,6 (2,9)	6,5 (4,8)	3,7 (3,2)	4 (3,4)	3 (4,2)	10,7 (10,2)

Tabla 4.5. o) Preferencias en la elección de plataforma central o lateral considerando las elecciones del grupo experimental a cada una de las plataformas, y las elecciones del grupo de control a cada una de las plataformas. \*\*\*  $p \leq .002$

EXPERIMENTO 2

SERIE SEPTAL 11	PLATAFORMA CENTRAL		
	$\bar{X}$ (1º día)	$\bar{X}$ (2º día)	$\bar{X}$ (Total)
RESPUESTAS DE EVITACION			
Experiment.	3,5*** (3,6)	4,7** (4,4)	8,2*** (7,6)
Controles	8,3 (1,9)	9,8 (0,4)	18,1 (2,1)
RESPUESTAS DE CARRERAS			
Experiment.	3,8** (3,2)	2,8** (3,2)	6,6** (6,1)
Controles.	0,8 (1,4)	0 (0)	0,8 (1,4)

Tabla 4.5. d) Respuestas de evitación y respuestas de carrera cuando se utiliza solo la plataforma central. (Experimentales, N= 10; Controles, N= 11).

\*\*  $p \leq .02$  ; \*\*\*  $p \leq .002$

EXPERIMENTO 2

SERIE SEPTAL 11	PLATAFORMA CENTRAL					
	1º día		2º día		Totales 2 días	
	$\bar{X}$ (1-5) $\sigma$	$\bar{X}$ (6-10) $\sigma$	$\bar{X}$ (1-5) $\sigma$	$\bar{X}$ (6-10) $\sigma$	$\bar{X}$	$\sigma$
RESPUESTAS DE SALTO CONTRA EL MURO LATERAL						
Experimentales	14,6 <sup>***</sup> (4,3)	3,8 (5,3)	2,1 <sup>**</sup> (3)	0,9 (2,2)	21,4 <sup>***</sup> ( 11,4 )	
Controles	6,3 (4,2)	1,1 (2,7)	0 (0)	0 ( 0 )	7,4 ( 6,1 )	

Tabla 4.5. e) Respuestas de salto contra el muro lateral (Experimentales, N=10; Controles, N=11). \*\*  $p \leq .02$ ; \*\*\*  $p \leq .002$ .

FASE  
PREOPERATORIA

FASE  
POSOPERATORIA

SERIE SEPTAL 11	X ( dos días )	X (dos días) $\sigma$
DEAMBULACION EXTERNA		
Experimentales	37,9 (10,5)	29,7 (19,5)
Controles	36,6 (12,8)	23,9 (13,2)
DEAMBULACION INTERNA		
Experimentales	0,3 ( 0,8)	0,1 ** ( 0,3)
Controles	0,2 ( 0,6)	1,4 ( 1,9)
DEFECACIONES		
Experimentales	4,8 ( 1,7)	2,2 ( 2,1)
Controles	4,9 ( 2,3)	1,4 ( 1,6)

Tabla 4.5 f) Media de respuestas de exploración y defecaciones en el campo abierto pre y posoperatoriamente. (Experimentales, N=10; Controles, N=11). \*\* p  $\leq$  .02 (prueba de una cola)

Prueba	Presión	No. Sesiones	Duración	Procedimiento	ESTIMULO 4 ESTIMULO 2				NÚMERO DE PUNTEOS DE ENTRADA	RESERVAS OBSERVADAS	CONDICIONES CABALLA EXPERIMENTAL
					Tiempo	Duración	Tiempo	Duración			
CAB	SI	5	3'								Demanda Budo Cudo 4000/1000 Luz
CEV	SI	10	5.7 min	CONVENCIONAL	CONVENCIONAL	max 3'	max 3'	max 3'	10	Deflexión Nucha Deflexión	Deflexión 1000/1000
OPERACIÓN											
2 días OPERACIÓN < LESIÓN EXPERIMENTALES											
5 días RECUPERACIÓN POSOPERATORIA											
CEV	SI	7	5.7 min	CONVENCIONAL	"	"	"	"	10	"	"
	"	4	2.4 min	CONVENCIONAL	"	"	"	"	3	"	"
CAB	SI	3	3 min							Demanda Externa Externa Deflexión	"
PERFUSION											

TABLA 4.6. PROCEDIMIENTO SEGUIDO CON LA SERIE SEPTIL 12



SERIE SERIAL 12	FASE			
	PREOPERATORIA		POSOOPERATORIA	
	IEE 30 segundos.	IEE 30 seg.	IEE 3 seg.	
	X (10 días)	X (5 ult. días)	X (7 días)	X (4 días)
RESPUESTAS DE EVITACION				
Experimentales.	1,5 (1,4)	2 (1,5)	5,5** (1,5)	2,2 (1,8)
Controles.	1,9 (0,9)	1,8 (1,8)	2,5 (1,7)	1,7 (1,6)
RESPUESTAS CERO				
Experimentales	1,6 (1,2)	1,2 (1,3)	0,5 (0,6)	2,3 (2)
Controles	1,9 (0,7)	1,3 (1,4)	1,2 (0,7)	3,7 (3)
RESPUESTAS DE HUIDA				
Experimentales	6,9 (1,1)	6,8 (1,5)	3,9** (1,2)	5,4 (1,2)
Controles	6,2 (0,8)	6,9 (1,7)	6,3 (1,3)	4,5 (1,7)
ACTIVIDAD ENTRE ENSAYOS				
Experimentales	0,9 (0,7)	0,5 (0,7)	2** (2,3)	-
Controles	1 (0,5)	0,3 (0,5)	0,3 (0,5)	-
DEFECACIONES				
Experimentales	4,1 (0,7)	4 (1,4)	4 (0,8)	2,4 (0,9)
Controles	3,2 (0,8)	3,3 (1,2)	3,4 (0,6)	1,5 (1,1)

TABLA 4.7 a) Media de respuestas de evitación, respuestas cero, actividad entre ensayos y defecaciones, obtenidas pre y posoperatoriamente en la caja de dos compartimentos. (Experimentales, N=6; Controles N=9; IEE-intervalo entre ensayos).

\*\*  $p \leq .01$

FASE  
PREOPERATORIA

FASE  
POSOOPERATORIA

SERIE SEPTAL 12	X (4 días)	$\sigma$	X (3 días)	$\sigma$
DEAMBULACION EXTERNA				
Experimentales	30,1	(6,6)	18,2	(19,1)
Controles	30.	(8,6)	4,6	(3)
DEAMBULACION INTERNA				
Experimentales	1,8	(2)	1,1	(2,2)
Controles	3	(2,9)	0	(0)
DEFECACIONES				
Experimentales	1,1	(1,7)	1,5	(0,9)
Controles	1	(1,2)	1,6	(1,3)

Tabla 4.7. b) Media de respuestas de exploración y defecaciones en el campo abierto, pre y posoperatoriamente, Experimentales, N= 6; Controles, N=9.

PRUEBA	Frecuencia	No de Sesss	Duracion	Procedimiento	ESTIMULO 1			ESTIMULO 2			Intervalo entre estímulos	Duración de ensayo	Reservorio	Condiciónes	Exposición
					Tipo	Duración	Intensidad	Tipo	Duración	Intensidad					
CAB	SI	5	3		Luz	3'	10W							Uso de Luz	10W/4W
CEV	SI	14	5	Condicionamiento	Sonido	10"	10W	Después de 30"	30"	30"	30"	30"	30"	30"	30"
OPERACION															
CEV	SI	5	24	CONDICION.	Sonido	10"	10W	Después de 30"	30"	30"	30"	30"	30"	30"	30"
CAB	SI	4	3		Luz	3'	10W							Uso de Luz	10W/4W
PERFUSION															

Tabla 4.8. PROCEDIMIENTO SEGUNO CON LA SERIE SEPTAL 1.3

SERIE	FASE			
	PREOPERATORIA		POSOOPERATORIA	
	IEE 30 seg.	IEE 3 seg.	IEE 3 segundos	
	X(5 ult. días)	X (5 días)	( 5 días)	
SEPTAL 13				
RESPUESTAS DE EVITACION				
Experimentales	5,7 (3,2)	3,7 (2,6)	4,1 (3,7)	
Controles	5,7 (3,1)	3,8 (2,4)	4,1 (3,3)	
RESPUESTAS CERO				
Experimentales	2,1 (4,3)	2,4 (3,8)	2,5 (3,9)	
Controles	2,1 (3,9)	2,7 (4, )	2,4 (3,7)	
ACTIVIDAD ENTRE ENSAYOS				
Experimentales	3,8 (1,9)	1,2 (0,5)	0,6 (0,4)	
Controles	4,1 (1,8)	1,4 (0,5)	1,2 (0,5)	
DEFECACIONES				
Experimentales	1,5 (1,2)	0,5 (0,4)	0,9 (1,6)	
Controles	1,7 (2,4)	1,4 (1,4)	1,3 (0,8)	

Tabla 4.9. a) Media de respuestas de evitación, respuestas cero, actividad entre ensayos y defecaciones, obtenidas pre y posoperatoriamente en la caja de dos compartimentos. (Experimentales, N=5; Controles, N=4). Ninguno de los resultados obtenidos, presentaban diferencias significativas.

SERIE SEPTAL 13	FASE	
	PREOPERATORIA	POSOOPERATORIA
	$\bar{X}$ ( 4 días ) $\sigma$	$\bar{X}$ ( 4 días ) $\sigma$
DEAMBULACION EXTERNA		
Experimentales	22,5 { 8,3 }	18,5 { 14,2 }
Controles	20 { 13,9 }	14,3 { 8,6 }
DEAMBULACION INTERNA		
Experimentales	0,9 { 1,3 }	0,3 { 0,3 }
Controles	0,5 { 0,8 }	1 { 2,1 }
DEFECACIONES		
Experimentales	3,5 { 1,6 }	1,3 { 1,6 }
Controles	2,3 { 2,1 }	0,9 { 1 }

Tabla 4.9. b) Media de respuestas de exploración y defecaciones en el campo abierto, pre y posoperatoriamente. (Experimentales, N=5; Controles, N=4). Ninguno de los resultados obtenidos presentaban diferencias significativas.

PRUEBA	PREPARACION	REPOSICION	DURACION	ESTIMULOS	ESTIMULO A				INTERVALO	DURACION	INTERVALO	INTERVALO	NÚMERO DE CICLOS	RESPUESTA OBSERVADA	COMPLICACIONES EXTRAORDINARIAS
					TIPO	INTENSIDAD	TIPO	INTENSIDAD							
RF 20	SI	SI	15'	ADQUISICION Y MANTENIMIENTO RF	bola canida	45mg								Tasa de Pausas	- UGRIE LWZ
			3'	MANTENIMIENTO RF											
OPERACION															
			2	OPERACION											
			5	RECUPERACION											
RF 20		SI	7'	MANTENIMIENTO RF	bola canida	4mg								"	"
		SI	3'	EXTENSION	—										
		SI	4'	MANTENIMIENTO	bola canida	4mg									
PERFUSION															

TABLA 4.10. PROCEDIMIENTO SEGUIDO CON LA SERIE SEPTAL 14

SERIE SEPTAL 14	FASE PREOPERATORIA				FASE POSOOPERATORIA			
	MANTENIMIENTO R.F. 20				R.F.20			
	1-5 $\bar{x}$ $\sigma$	Días 6-10 $\bar{x}$ $\sigma$	11-15 $\bar{x}$ $\sigma$		X(3 ult.días) $\bar{x}$ $\sigma$	X(7 días) $\bar{x}$ $\sigma$	EXTINCION X(3 días) $\bar{x}$ $\sigma$	R.F.20 X (4 días) $\bar{x}$ $\sigma$
RESPUESTAS POR MINUTO								
Experimentales	8,4 (5,5)	17,9 (7,7)	23,1 (11,7)		29,5 (16,9)	32,5 (10,8)	13,5 (4,9)	32,6 (13)
Controles	10,6 (2,9)	15,8 (8,9)	22,6 (11,8)		31,2 (16,7)	27,3 (13,9)	15,3 (7,1)	28 (13,6)

Tabla 4.11. a) Medias de la tasa de respuestas por minuto en la serie septal 14 (Experimentales, N=4; Controles, N=6). Ninguno de los resultados obtenidos arroja diferencias estadísticamente significativas.

SERIE	FASE PREOPERATORIA		FASE POSOOPERATORIA	
	R.F. 20 X (3 ultimos días)	R.F. 20 X (7 días)	EXTINCION X ( 3 días)	
SEPTAL 14				
PAUSAS POR MINUTO				
Experimentales	7,3 (4,9)	7,3 (3,7)	4,6 (4,6)	
Controles	7,5 (3,6)	9,5 (5,1)	6,6 (4,5)	
PAUSAS POR RESPUESTA				
Experimentales	0,26 (0,17)	0,27 (0,19)	0,20* (0,12)	
Controles	0,28 (0,10)	0,36 (0,18)	0,34 (0,11)	

Tabla 4.11 b) Valores medios de las pausas por minuto y las pausas por respuesta de la serie septal 14. (Experimentales, N=4; Controles, N=6). \*  $p \leq .03$



Prueba	Preparación	Nº series	Duración	Procedimiento Prescrito	Tipo	Duración	Intensidad	Tipo	Duración	Intensidad	Intensidad de base	Número de ensayos	Reservados	Condiciones	Experiencia	
CBV	SI	7	3'	ADAPTACION								1	AEF DEF	VENTILADOR 1000 RPM 1000 Hz		
	SI	8	5'	CONDICIONAM.	AIR-SEALING SOLING SOLING SOLING	max 8	800 +	DESCALOS	max 3"	30"	10	10	RE 8"			
		4	24'	CONDICIONAM. LUL	LUL		200			3"	120	3	20	AEF DEF		
		1	3'	EXTINGUEN LUL	---											
		1	3'	EXTINGUEN SOLING	SOLING											
OPERACION																
CBV	SI	2		OPERACION												
		5		RECUPERACION												
		1	3'	ADAPTACION									1			
		1	3'	EXTINGUEN LUL	SOLING SOLING SOLING	max 8	800 +						10			
		5	5'	CONDICIONAM. LUL	LUL			DESCALOS	max 3"	30"	10	10				
		5	24'	CONDICIONAM. LUL	LUL								20			
		1	24'	CONDICIONAM. LUL	LUL								10			
		1	24'	CONDICIONAM. SOLING	SOLING								10			
		2	6'	EXTINGUEN SOLING												
		1	6'	EXTINGUEN LUL												

TABLA 4.12. RESUMEN PROCEDIMIENTO SETS L 16

FASE PREOPERATORIA

SERIE SEPTAL 16	ADAPTACION $\bar{X}$ (1 seg.)	CONDICIONAMIENTO (L + S)		EXTINCION (IEE 3'', 1 s.)	
		IEE 30 ''	IEE 3''	LUZ	SONIDO
		$\bar{X}$ (8 seg.)	$\bar{X}$ (4 seg.)	$\bar{X}$ $\sigma$	$\bar{X}$ $\sigma$
RESPUESTAS DE EVITACION					
Experimentales	--	6 (2,2)	6,8 ( 3 )	1,5 (0,5)	7,7 (1,7)
Controles	--	6,9 (1,6)	7,5 (2,9)	1,1 (0,8)	8,1 (1,5)
ACTIVIDAD ENTRE ENSAYOS					
Experimentales	--	6,4 (3,4)	--	- 2	(1,4)
Controles	--	6,2 (2,2)	--	- 4	(1,6)
DEFECACIONES					
Experimentales	1,7 (1,7)	1,9 (1,1)	3 ( 2 )	0	( 0 )
Controles	0,9 (1,4)	1,4 ( 1 )	2,5 (1,9)	0	( 0 )
LATENCIAS					
Experimentales	--	2,1 (0,6)	2,6 (0,5)	-	-
Controles	--	2,1 (0,4)	2,5 (0,4)	-	-

Tabla 4.13. a) Respuestas de evitación, actividad entre ensayos, defecaciones y latencias. (Experimentales, N=4; Controles, N=8). Ninguno de los resultados obtenidos arrojó diferencias significativas en esta fase preoperatoria.

FASE POSOPERATORIA

SERIE SEPTAL 16	ADAPTACION		EXTINCION (EE 3' 15s)		CONDICIONAMIENTO L U 2		CONDICIONAMIENTO (EE 3' 15s)		CONDICIONAMIENTO L U 2		CONDICIONAMIENTO (EE 3' 15s)		EXTINCION	
	$\bar{X}$	$\sigma$	$\bar{X}$	$\sigma$	$\bar{X}$	$\sigma$	$\bar{X}$	$\sigma$	$\bar{X}$	$\sigma$	$\bar{X}$	$\sigma$	$\bar{X}$	$\sigma$
RESPUESTAS DE EVITACION														
Experimentales	-	47 (29)	55 (39)	47 (29)	38 (21)	2 (17)	78 (35)	73 (29)	44 (25)					
Controles	-	09 (06)	77 (29)	54 (49)	48 (22)	4 (31)	75 (24)	62 (41)	36 (11)					
ACTIVIDAD ENTRE ENSAYOS														
Experimentales	135 (82)	-	-	121 (44)	-	-	-	-	-					
Controles	10 (43)	-	-	99 (4)	-	-	-	-	-					
DEFECACIONES														
Experimentales	0 (0)	0	(0)	0.6 (0.9)	0.6 (0.4)	-	-	-	-					
Controles	0.1 (03)	0.2	(07)	0.1 (0.1)	0.1 (0)	-	-	-	-					
LATENCIAS														
Experimentales	-	-	-	25 (07)	-	-	-	-	-					
Controles	-	-	-	28 (05)	-	-	-	-	-					

Tabla 4.13. b) Respuestas de evitación, actividad entre ensayos, defecaciones y latencias.  
(Experimentales, N=4; Controles, N=8). Ninguno de los resultados obtenidos arrojó diferencias significativas en esta fase posoperatoria.

SERIE SEPTAL 16	FASE PREOPERATORIA		FASE POSOPERATORIA	
	EXPERIMENTALES	CONTROLES	EXPERIMENTALES	CONTROLES
	X	X	X	X
PESO (gramos)	318 (13)	308 (32)	395 (45)	315 (45)
AGUA INGERIDA (c.c.)	31.2 (9,2)	30.5 (6,4)	51.1* (15,5)	36,6 (8,5)

Tabla. 4.13. c) Pero de los animales y consumo de agua pre y posoperatoriamente (Experimentales, N=4; Controles, N=6). \*  $p \leq .05$ . (La significación se refiere a las diferencias de ingesta de agua entre experimentales y controles).

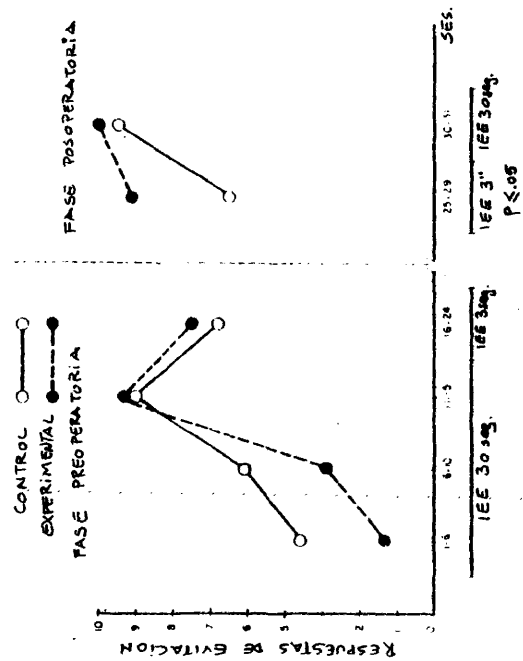


FIG.4.1. SERIE SEPTAL 9

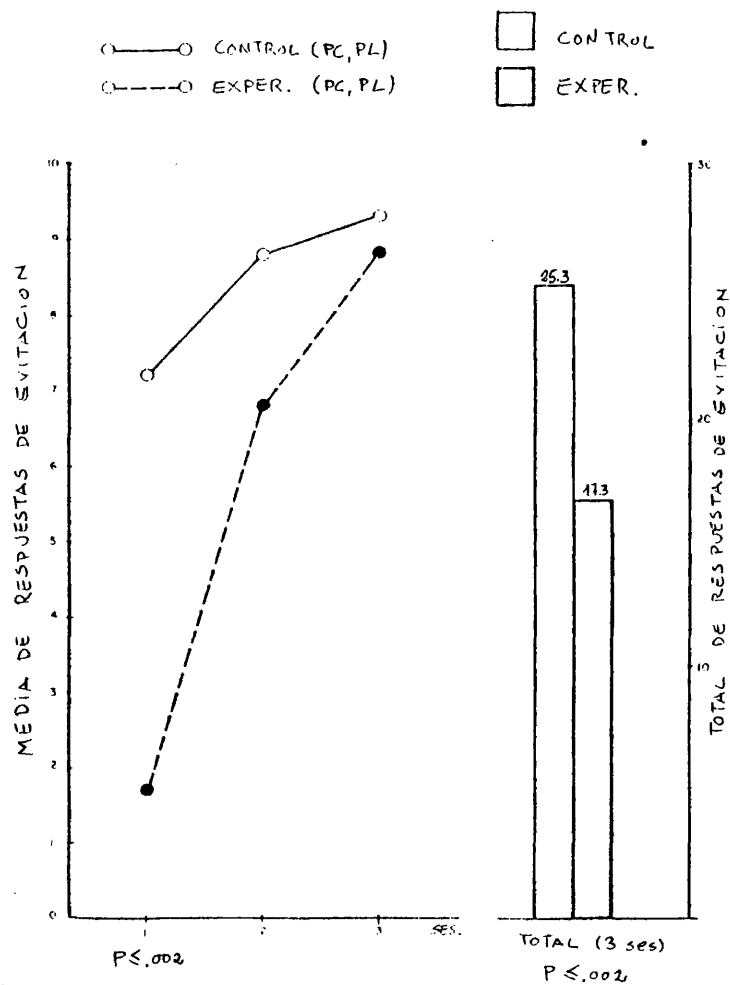


FIG. 4.2 a) SERIE SEPTAL 11. Experimento 1 (PC+PL)  
Total de Respuestas de evitación con las dos plataformas. (PC = plataforma central, PL = plataforma lateral).

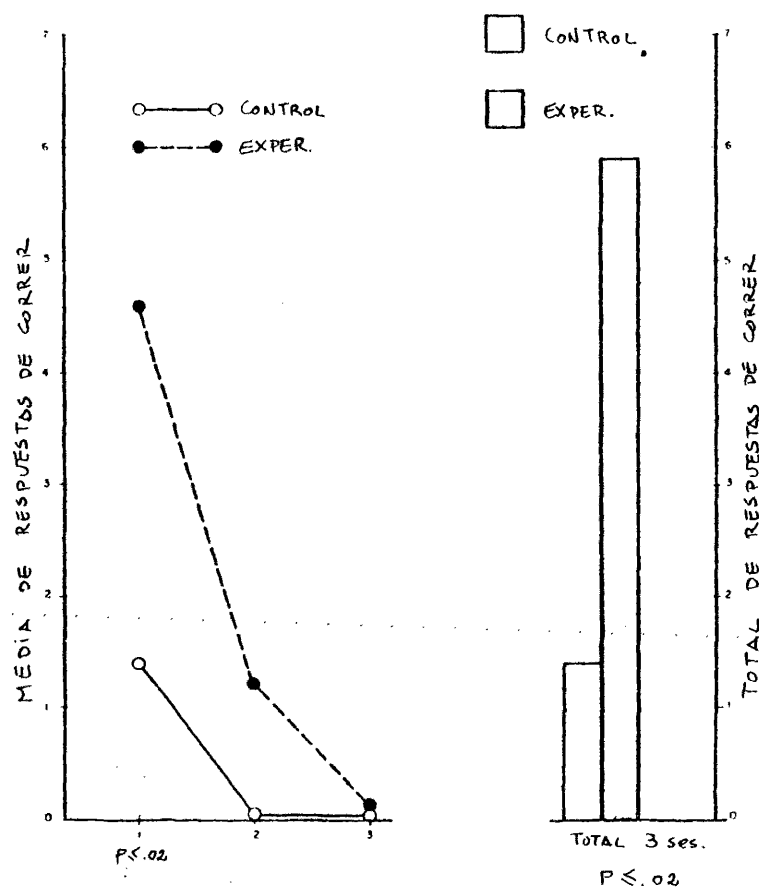


FIG. 4.2.6. SERIE SEPTAL 11. EXPERIMENTO 1.  
RESPUESTAS DE CORRER POR LA PARRILLA

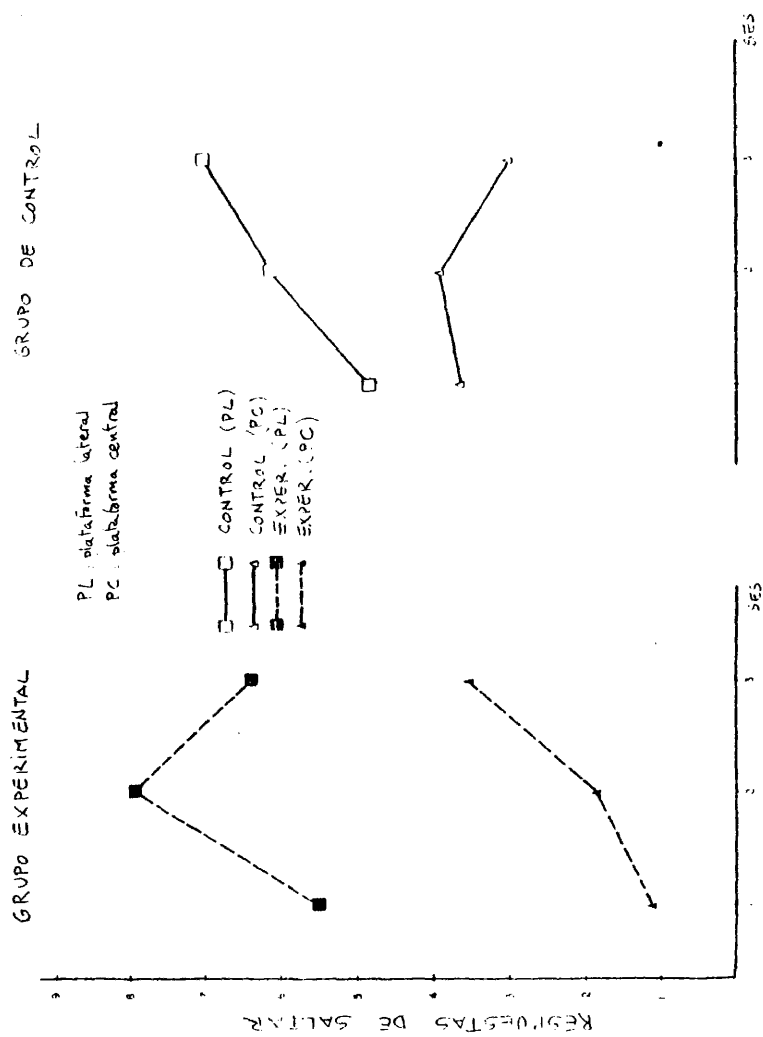


FIG. 4.2. c. SERIE SEPTAL 11. EXPERIMENTO A. RESPUESTAS DE SALIAR



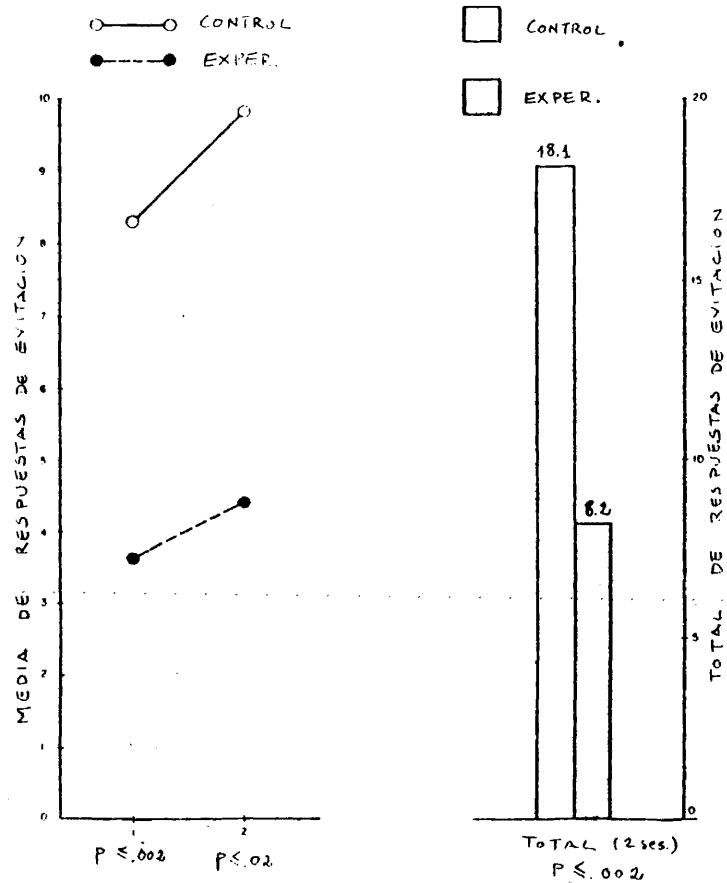


FIG 4.2. d. SERIE SEPTAL 11. EXPERIMENTO 2.  
RESPUESTAS DE EVITACION CON LA PLATAFORMA CENTRAL

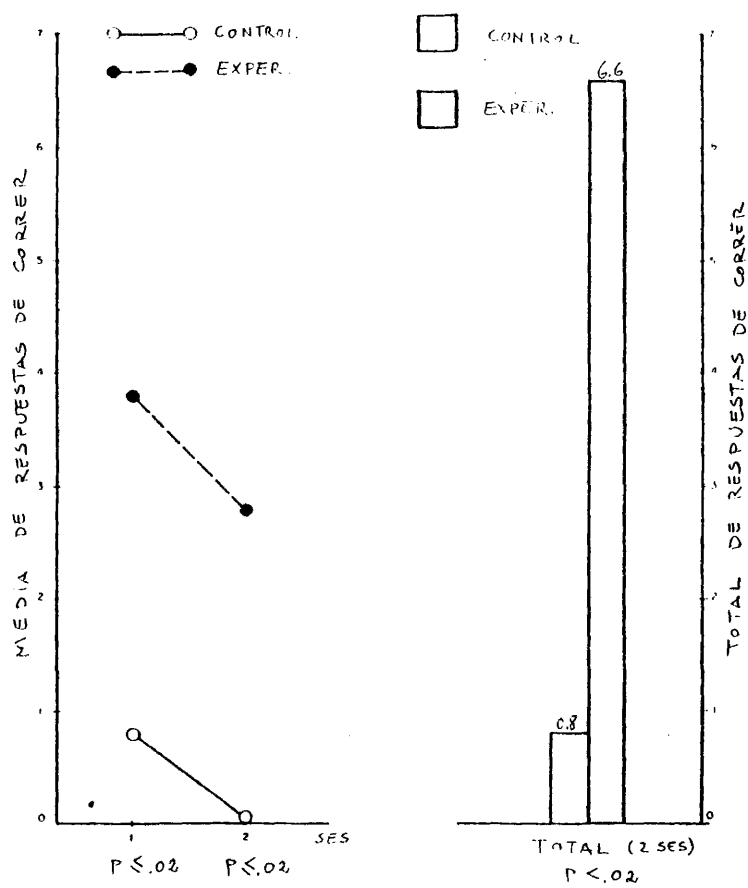


FIG. 4.2. e. SERIE SEPTAL 11. EXPERIMENTO 2  
RESPUESTAS DE CORRER.

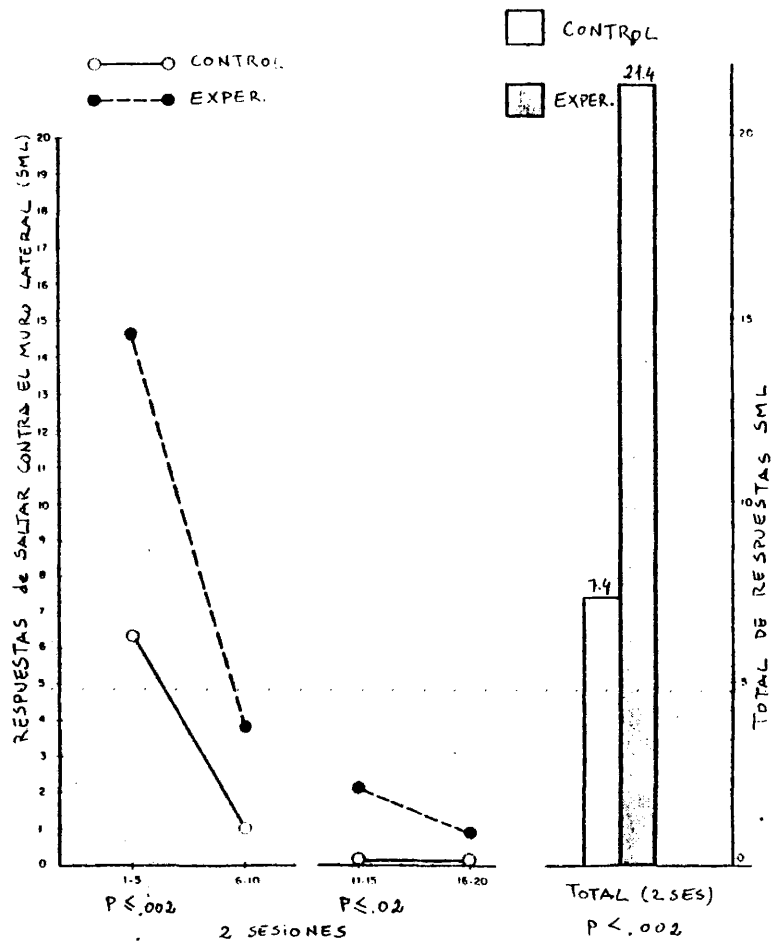


FIG. 4.2. F. SERIE SEPTAL 11. EXPERIMENTO 2.  
SALTOS CONTRA EL MURO LATERAL.

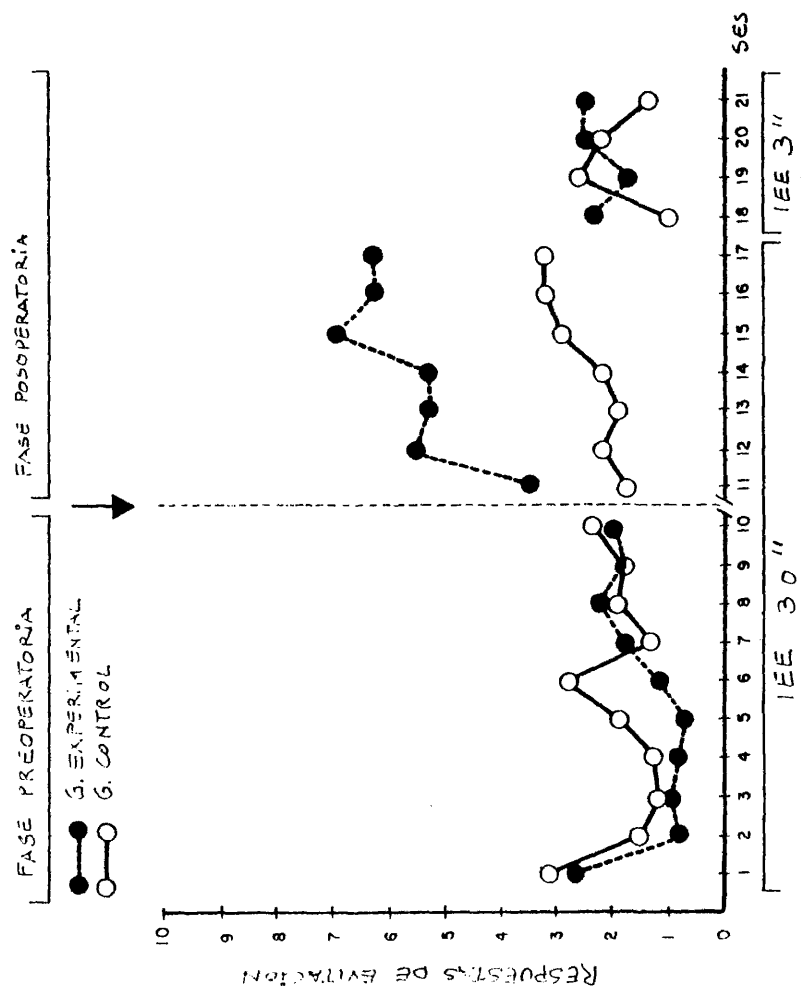


FIG. 4.3. RESPUESTAS DE EVITACION DE LA SERIE SEPTAL 12

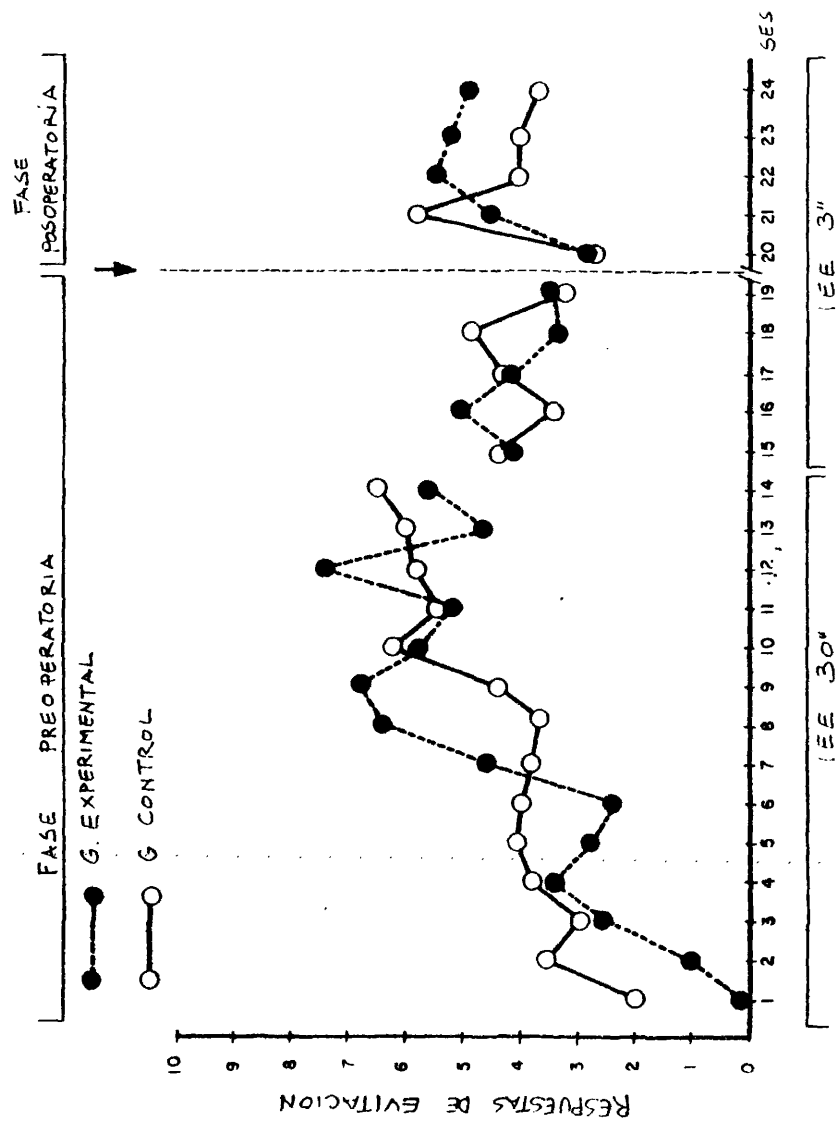


FIG. 4.4. RESPUESTAS DE EVITACION DE LA SERIE SEPTAL 13

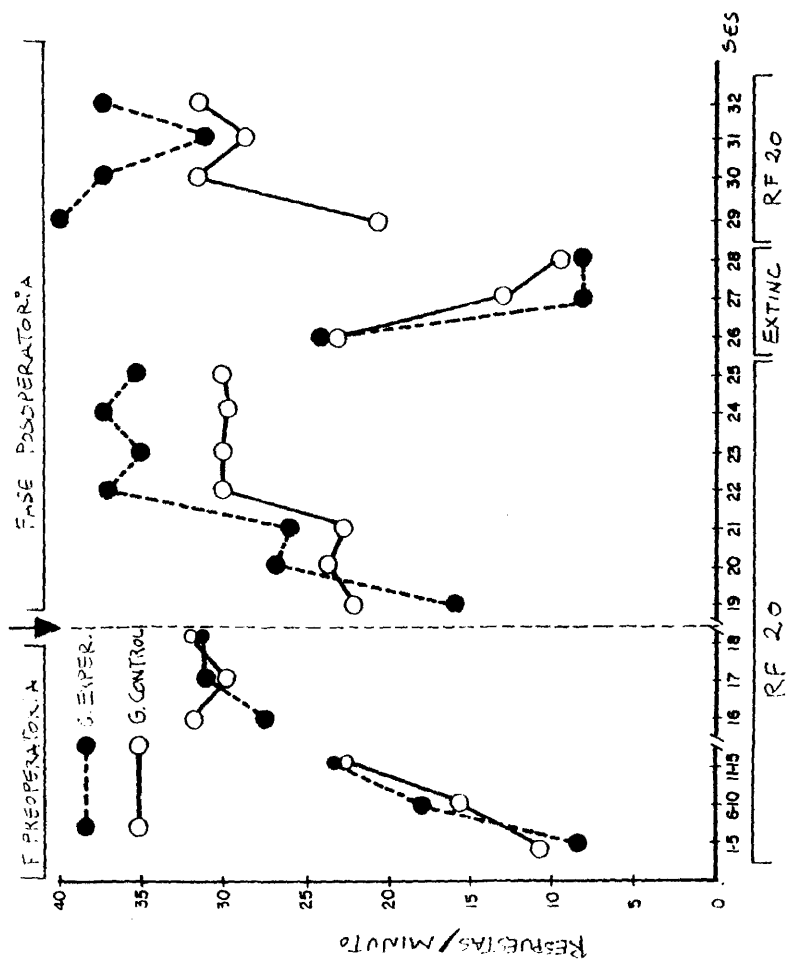


FIG. 4.5. RESPUESTAS DE PRESION DE PALANCA (RF20). SERIE SEPTIAL 14



## 5.- DISCUSION DE LOS RESULTADOS.

### 5.1.- INTRODUCCION.

En este apartado se analizan los resultados obtenidos tras la lesión del septum lateral. Sin embargo, antes de pasar a la discusión debemos señalar que los resultados obtenidos son específicos de la lesión septal y que no se deben en manera alguna al trauma operatorio o a la lesión producida por el paso de los electrodos a través del tejido. Apoyamos estas conclusiones en el hecho de que cuando se lesionaron estructuras circundantes, como era el caso de muchos de los animales rechazados tras el examen histológico, la actuación de estos sujetos era significativamente distinta de la actuación de los animales experimentales. Además, por lo general, los animales con lesiones en estructuras circundantes no diferían de los controles en la conducta objeto de estudio. Por otra parte los resultados obtenidos no se deben tampoco al trauma operatorio ni al paso de los electrodos a través del tejido nervioso, ya que los animales controles fueron sometidos al mismo proceso operatorio, incluyendo un descenso de los electrodos hasta la estructura estudiada, pero sin producir lesión electrolítica.

Las pruebas aplicadas no han tenido lugar hasta la total recuperación de ambos grupos. En aquellos casos en los que algún animal no se hubiera recuperado completamente tras la operación dicho sujeto quedaba eliminado.

Además en el diseño de los experimentos se ha tenido en cuenta que alguno de los efectos de la lesión septal son transitorios.

A continuación vamos a analizar los resultados obtenidos en sus diferentes aspectos posibles.



## 5.2.- LAS REACCIONES DEFENSIVAS ESPECIFICAS DE LA ESPECIE.

Grossen y Kelley (1972), idearon una prueba que permitió estudiar el importante papel que desempeñan las reacciones defensivas innatas en la adquisición de un condicionamiento de evitación. La importancia de dichas reacciones ya había sido anteriormente señalada por Bolles (1970) en una revisión general en donde se analizaban los resultados obtenidos utilizando distintas pruebas de condicionamiento de evitación. Grossen y Kelley demostraron que las ratas normales aprendían más fácilmente a saltar a una plataforma lateral que a una central, para evitar o huir de una descarga. Este resultado nos hace pensar que las ratas para evitar en esta prueba prefieren saltar a la plataforma lateral en lugar de hacerlo a la central, debido a las tendencias tigmotáticas (Barnett, 1963).

Los resultados encontrados por nosotros utilizando la misma prueba que Grossen y Kelley ponen de manifiesto que los animales septales cuando saltan para evitar o huir, prefieren mucho más que los controles hacerlo dirigiéndose a la plataforma lateral en lugar de hacerlo a la central. Además la observación directa de los animales nos permitió constatar otro dato adicional. Se refiere al hecho de que varios animales septales, particularmente en los primeros ensayos de adquisición de la respuesta de evitación, en sus intentos de huir o escapar después de correr acababan saltando a la plataforma central, (por lo cual esta respuesta se registraba como respuesta de saltar al centro). Sin embargo, estos animales en muchos casos desde la plataforma central saltaban inmediatamente a la plataforma lateral. Esta llamativa conducta no se observó en los animales controles.

También, en esta prueba los animales lesionados muestran un déficit en la conducta de evitación. Este déficit es debido a que, en especial durante los primeros ensayos, --

cuando se presenta la descarga y aún antes, el animal comienza a correr por la parrilla. Podría pensarse que la respuesta de correr está altamente potenciada en esta situación y compete con la respuesta de saltar, lo que hace que los animales lesionados tarden más en aprender a evitar correctamente. Otro hecho que debe señalarse en relación con este punto, es que el deterioro no es debido en absoluto a un aumento de la conducta de paralización, ya que los animales lesionados tan pronto como se les deja en la parrilla de la caja inician respuestas de correr. Esta conducta, que muchos animales manifiestan en mayor o menor medida, podría verse facilitada por las propias características del aparato (un espacio abierto y grande) y las características del estímulo aversivo utilizado, - (una descarga intermitente). Progresivamente esta respuesta de correr va disminuyendo y es sustituida por la de saltar a una de las plataformas. Por el contrario, en espacios más cerrados sería más fácil que aparecieran respuestas de inmovilización. Así, por ejemplo, en la caja de dos compartimentos en donde el animal, además de no poder salir totalmente de la situación, debe de volver al lugar en donde anteriormente ha recibido la descarga, el aprendizaje de la respuesta de evitación de pasar al otro compartimento no sólo es más lento que en la caja de salto sino que además en algunos animales aparece la respuesta alternativa de inmovilización y agazapamiento. Esto hace que un pequeño número de animales no aprendan la -- respuesta de evitación requerida en la caja de dos compartimentos. Si tras la lesión algunas reacciones defensivas, como, por ejemplo, el correr están potenciadas esto explicaría los -- resultados de adquisición más rápida de la respuesta de evitación en la caja de dos compartimentos descritos por numerosos autores (King, 1958; Donovick, 1968; Poplawsky, 1978).

Cuando en el segundo experimento se hace que los -- animales lesionados, tras haber aprendido a evitar con ambas plataformas, dispongan únicamente de la plataforma central, -

entonces vuelven a aparecer las respuestas de correr por la parrilla, evidenciando una gran dificultad en el aprendizaje de la respuesta de evitación de saltar a la plataforma central. Además, se ha observado una nueva respuesta: los animales septales en sus intentos de evitar saltan hacia las paredes laterales de la caja. Esta respuesta a medida que pasan los ensayos va siendo abandonada. Sin embargo, en ningún caso el animal adopta posturas de paralización, ya que los animales lesionados o acaban por saltar al centro o siguen corriendo por la parrilla hasta que termina la descarga.

La dificultad de saltar al centro que aparece en los animales septales en este segundo experimento, junto con el hecho de que se observe un mayor número de respuestas de saltar hacia las paredes laterales podría explicarse suponiendo que los animales lesionados perseveran más en la ejecución de una respuesta previamente aprendida (McCleary, 1966). Según esta teoría lo que estaríamos observando aquí es una reiteración en la respuesta debido al entrenamiento previamente recibido y a las preferencias observadas durante este entrenamiento. Sin embargo, hay dos argumentos que invalidan esta suposición. En primer lugar este resultado debe analizarse teniendo en cuenta los restantes datos obtenidos. Los demás datos señalan la existencia de una preferencia por la plataforma lateral, una potenciación inicial de la respuesta de correr y una disminución en la exploración de las áreas internas del campo abierto, lo que hace más plausible que todos estos resultados, incluida la conducta de saltar hacia las paredes, se deban a una potenciación de las reacciones defensivas específicas de la especie producida por la lesión. En segundo lugar existen resultados obtenidos utilizando una situación de reforzamiento apetitivo, que están en contra de la teoría de la perseveración de la respuesta (Ross y col., 1975). De acuerdo con este trabajo, el mayor número de respuestas que se observa en los animales lesionados cuando su actuación se compara con la de los controles no es debido a un aumento de

la conducta perseverativa, sino a la aparición de una respuesta anticipatoria producida por las expectativas de refuerzo -- presentes en la situación.

Finalmente, en los animales lesionados se observó -- una mayor reactividad al manejo. Esta mayor resistencia de -- los animales septales a ser capturados parecía convertirse en sumisión total tan pronto como había sido atrapados. Nuevamente una explicación a este resultado podemos encontrarla en la hipótesis de que las reacciones defensivas específicas de la especie se encuentran alteradas tras la lesión.

### 5.3.- CONDICIONAMIENTO DE EVITACION ACTIVA.

Al iniciar este trabajo nos propusimos estudiar diversas hipótesis acerca del papel del área septal sobre el -- comportamiento. Una de estas hipótesis hacía referencia a la existencia de procesos inhibitorios que darían cuenta de alguno de los resultados obtenidos por diversos autores tras la -- lesión del septum (McCleary, 1966). Para probar esta hipótesis pensamos en estudiar el efecto de la lesión sobre la formación de inhibiciones reactivas, estudiadas a través del deterioro de una respuesta de evitación. En esta elección se tuvo en -- cuenta un trabajo realizado anteriormente en nuestro departamento (Campos, 1975). En este trabajo se había utilizado un -- procedimiento que facilitaba la aparición de inhibición reactiva, como resultado del acortamiento del intervalo entre ensayos en una prueba de evitación activa en la caja de dos compartimentos. Además el hecho de estudiar este fenómeno sobre una respuesta de evitación en la caja de dos compartimentos, resultaba adecuado ya que diversos autores habían investigado anteriormente el efecto de la lesión septal utilizando dicha prueba aunque con otros parámetros. Por esta razón, la interpretación de los resultados que obtuvieramos se vería facilitada. Un resultado ya clásico, que se obtiene utilizando la --

caja de dos compartimentos, es que los animales lesionados - aprenden mejor una respuesta de evitación activa (King, 1958; Donovick, 1968; Poplawsky, 1978).

Por otra parte, es sabido que si en una situación de aprendizaje de evitación, un estímulo condicionado no va seguido sistemáticamente de una descarga eléctrica entonces resultará difícil condicionar una respuesta de evitación ante dicho estímulo. Por el contrario el animal aprenderá a evitar con más facilidad cuando la presentación del estímulo condicionado va seguida de forma fiable de la aparición de una descarga (vease, por ejemplo Mackintosh, 1973). La utilización de un procedimiento para el aprendizaje de una respuesta de evitación, consistente en exponer a un animal a un estímulo cuya presencia señalaba la aparición de una descarga de intensidad variable nos permitió disponer de animales poco condicionables con los cuales se pudo estudiar más ampliamente el efecto de la lesión septal sobre el aprendizaje de respuestas de evitación.

Para nuestro estudio hemos utilizado tres grupos en los que la respuesta de evitación tenía un distinto nivel de condicionamiento en el momento de la lesión. En unos casos la respuesta de evitación estaba bien aprendida y en otros no. - Nosotros estudiamos el efecto sobre: 1) la evolución de una respuesta de evitación mal aprendida; 2) el deterioro durante la fase de adquisición de una respuesta de evitación bien aprendida y 3) la aparición de inhibición reactiva en una respuesta de evitación mal aprendida y por tanto difícilmente deteriorable.

Tras la lesión haemos encontrado una facilitación - en la adquisición de una respuesta de evitación que estaba mal aprendida y resultaba difícilmente condicionable. Esta observación viene a sumarse a otras anteriores realizadas por otros autores que indican que la adquisición de una respuesta de evitación activa se ve facilitada tras la lesión.

Existirían al menos tres formas de explicar estos resultados: 1) por una parte podría deberse a una alteración de los procesos emocionales, 2) por otra parte podría deberse a un desbloqueo de los procesos inhibitorios, 3) finalmente podría ser debido a un aumento de la actividad entre ensayos.

En relación con la primera interpretación, en nuestras series no hemos encontrado diferencias en la cantidad de defecaciones excretadas en diversas situaciones. Por lo tanto no podemos atribuir el resultado obtenido a una alteración de los procesos emocionales.

Nos falta por considerar las otras dos alternativas posibles: un aumento en la actividad entre ensayos o un desbloqueo de respuestas inhibidas. En nuestro trabajo nos propusimos estudiar si la lesión septal podía interferir en este bloqueo, en una situación en la que se acortara considerablemente el intervalo entre ensayos. En estas condiciones, tras la lesión se ha observado claramente en los animales lesionados una mejora en la ejecución de una respuesta de evitación activa -- previamente aprendida y que se había deteriorado tras un acortamiento drástico del intervalo entre ensayos. Los animales -- controles no muestran ninguna mejora en su actuación después -- de haber sido operados como controles. Este efecto parece depender exclusivamente del acortamiento del intervalo entre ensayos, ya que cuando la duración de dicho intervalo volvía a ser 30 segundos, la ejecución de los animales del grupo de control aumentaba rápidamente igualándose a la de los lesionados. Este hecho podría explicarse, de acuerdo con una de nuestras hipótesis de partida, como debido a la dificultad de que en los animales lesionados se genere inhibición reactiva. Sin embargo, no ha sido posible realizar esta observación de forma sistemática, ya que en otras series, en las que la respuesta de evitación estaba mal establecida, al acortar el intervalo entre ensayos, no se han encontrado diferencias estadísticamente significativas (aunque el aumento de respuestas de evitación es mayor en los animales lesionados). Este último resultado podría

deberse a que el nivel de condicionamiento es menor en estas -- otras series. Por esta razón, acortar el intervalo entre ensayos contribuiría no solo a generar inhibición reactiva sino -- que además podría interferir en el condicionamiento cuando una respuesta de evitación no está todavía bien establecida. Por -- lo tanto, para poder apreciar diferencias en cuanto al deterioro de la respuesta de evitación entre experimentales y controles, en el momento de proceder a acortar el intervalo entre en sayos el número de respuestas de evitación tiene que ser alto en ambos grupos. Además los animales no deben de haber sido ex puesto a un largo entrenamiento, ya que una respuesta de evita ción sobreaprendida resulta también difícil de deteriorar, --- mientras estén presentes las contingencias de reforzamiento e que la mantienen. En este último caso, por mucho que se acorte el intervalo, en general los animales adaptan su respuesta a las nuevas condiciones y el deterioro de la respuesta de evi tación es pequeño.

En cuanto a la actividad entre ensayos, los resultados de los trabajos de otros autores (Thomas y col., 1972), -- coinciden con nuestras observaciones. La actividad entre ensayos parece depender en gran medida de la localización de la le sión y se encuentra una mayor actividad entre ensayos cuando -- las columnas del fornix aparecen dañadas. Este hecho hace que no se encuentren resultados sistemáticos en la hiperactividad, y que la variación en la actividad entre ensayos sea mayor en el grupo experimental que en el grupo de control. En todo caso este comportamiento es independiente de los fenómenos emociona les y de la ejecución de la respuesta de evitación.

Tampoco se han encontrado en esta prueba diferencias en las latencias de la respuesta de evitación. Se ha observado en ambos grupos que el valor medio de la latencia de sus res-- puestas se aproxima a la mitad del tiempo de que disponen para evitar.

Por lo que se refiere al papel que el septum pueda -- desempeñar en los procesos de registro e interpretación de la

información nuestros datos no nos permiten concluir que los -- animales lesionados sean capaces de prestar más atención a los estímulos a causa de la lesión. No podemos por tanto suponer -- que las diferencias encontradas en otras pruebas se deban a un incremento de los procesos atencionales. Además, la dificultad para poner de manifiesto alteraciones en la atención puede residir en el tipo de prueba utilizada por nosotros, ya que si -- bien una de las interpretaciones del fenómeno de ensombreci--- miento es de tipo atencional, pudiera ser que la situación estudiada por nosotros sea lo suficientemente compleja como para impedir la obtención de resultados claros. Por esta razón la -- realización de nuevas pruebas específicas dirigidas a estudiar este problema podría contribuir a la obtención de nuevos da-- tos sobre el tema.

#### 5.4.- EL CAMPO ABIERTO

Los resultados encontrados por diversos autores en -- la actividad de las ratas tras la lesión septal son contradic-- torios. Algunos autores han encontrado un descenso en la con-- ducta exploratoria mientras que otros señalan un aumento en di-- cha conducta. Este resultado puede depender de la novedad de -- la situación ya que los animales con lesiones septales se mues-- tran más activos que los controles (Donovick y col., 1969) y sin embargo otros autores han encontrado un resultado opuesto cuando los animales estaban familiarizados con la prueba, --- (Corman y col., 1967). Otros autores indican que, la mayor actividad encontrada a veces en los animales septales pudiera de-- berse a la lesión accidental de las columnas del fornix (Thomas y col., 1972).

El efecto observado por nosotros tras la lesión del septum lateral muestra en las cuatro series en las que se pasó esta prueba, una mayor deambulación externa en los animales le-- sionados, que sin embargo, en ningún caso resultó estadística-- mente significativa.



También se han observado diferencias en deambulación interna. En general, los animales experimentales exploran menos las áreas internas del campo abierto. Esta diferencia ha resultado estadísticamente significativa en una de las series. El hecho de no haber encontrado diferencias significativas en las restantes series podría ser debido a la escasa exploración de las áreas internas que muestran los grupos, en general, antes de la lesión. Podemos suponer, por tanto que aunque hubiera diferencias en la exploración éstas no se manifestarían si no se parte de un grupo de sujetos que muestre ya deambulación interna en la fase preoperatoria, tal y como ocurría en una de nuestras series. La menor deambulación interna que muestran los animales experimentales no se puede atribuir a un aumento en la reactividad emocional debido a la lesión. Los animales lesionados cuando son observados en el campo abierto muestran un número de defecaciones similar al del grupo experimental. Todo hace pensar que la lesión favorece un aumento de la conducta tigmotáctica de la rata, en especial cuando estos resultados se comparan con los obtenidos en la caja de salto.

La menor exploración de las áreas internas solo puede ser explicada, de hecho, como debida a un aumento de la reacción tigmotáctica, ya que si fuera debido a un menor nivel de vigilia los animales explorarían menos en todos los niveles del campo abierto. Si fuera debida a un aumento de la reactividad no solo explorarían menos en todos los niveles sino que además presentarían un aumento en su casa de defecaciones. Estos resultados han de interpretarse pues, como complementarios de los obtenidos en la prueba específica para el estudio de las reacciones defensivas de la especie y como una confirmación de que la lesión del área septal produce una potenciación de dicho tipo de respuestas ya que la reacción tigmotáctica forma parte del repertorio de respuestas defensivas innatas de la especie estudiada por nosotros (Barnett, 1963).

#### 5.5.- LA ADQUISICION DE UNA RESPUESTA EMOCIONAL CONDICIONADA.

Brady y Nauta (1953) en sus investigaciones pioneras sobre las consecuencias conductuales de la lesión septal, incluyeron una prueba, como la utilizada ahora por nosotros, para medir la adquisición de una respuesta emocional condicionada. En dicha prueba se medía la conducta de agazapamiento e inmovilización y la cantidad de defecaciones observadas tras presentar un estímulo condicionado que ha sido previamente asociado con una descarga eléctrica inevitable y dolorosa. Brady y Nauta indicaron que las ratas con lesiones septales mostraban una menor respuesta emocional condicionada que las controles. Resultados semejantes se han obtenido utilizando un procedimiento de supresión condicionada de la respuesta (Ahmad y col. 1968).

En nuestro trabajo hemos encontrado que en la prueba de supresión condicionada el número de defecaciones era menor en el grupo experimental que en el grupo de control. Sin embargo este resultado no fue estadísticamente significativo. Tampoco en las otras pruebas empleadas por nosotros, en las que se midió el número de defecaciones (campo abierto y caja de dos compartimentos) se encontraron diferencias claras entre los animales lesionados y los controles. Todas estas observaciones nos llevan a concluir que es poco probable que los resultados obtenidos por nosotros en otras pruebas se puedan explicar como debidos a una alteración de los procesos emocionales en los animales lesionados y que debemos por tanto buscar explicaciones alternativas.

#### 5.6.- OTROS RESULTADOS.

Tras la lesión septal diversos autores, utilizando la caja de Skinner han encontrado un incremento en la respuesta - de presión de palanca reforzada apetitivamente. Este resultado se ha obtenido estudiando el comportamiento de los animales so metidos a diversos tipos de programas de reforzamiento incluídos los de razón fija (Carey, 1969; Hothersall y col., 1970) - que fué el utilizado en nuestros trabajos.

El estudio de las pausas entre respuestas llevado a cabo por nosotros empleando la caja de Skinner, programada para proporcionar refuerzo alimenticio de acuerdo con una Razón Fija 20, puso de manifiesto que durante la extinción existían di ferencias estadísticamente significativas en el número de pausas por respuesta entre los animales controles y los lesiona dos. En los animales lesionados se observaba un menor número - de pausas que en los controles, o dicho de otro modo, cuando - respondían eran más constantes en el ritmo con que emitían sus respuestas. Cuando respondían bajo contingencias de reforza--- miento el número de pausas en los animales septales también -- era menor, aunque la diferencia no era estadísticamente signi- ficativa.

También los animales septales mostraban una mayor ta sa de respuesta aunque dicha diferencia no era estadísticamen- te significativa. A la vista de los resultados obtenidos por - otros autores, este resultado obtenido por nosotros, pudiera - hacernos pensar que el menor número de pausas se debe a que -- también probablemente nuestros animales septales en realidad - responden más que los controles; sin embargo, aunque este hecho fuera cierto, ello no influiría sobre nuestros resultados. El menor número de pausas encontrado en nuestros animales no es - debido a que puedan responder con más rapidez, ya que en nues- tro análisis de las pausas se han comparado las pausas de cada animal con su propia tasa de respuesta. Por esta razón nuestra medida de la pausa por respuesta es un índice de la ritmicidad

con que responde cada animal, con independencia de la tasa de respuesta. Por otra parte, la mayor tasa de respuesta, es decir la repetición de una tarea repetitiva con más frecuencia, en todo caso debería producir mayor inhibición reactiva. De la observación de nuestros animales experimentales podría deducirse justo el resultado contrario. Por lo tanto, este resultado haría pensar que el área septal podía intervenir en la formación de inhibición reactiva, ya que el número de pausas es menor en los animales experimentales que en los controles.

Los resultados obtenidos en esta prueba, al igual que los encontrados utilizando la caja de dos compartimentos, parecen indicar que el septum interviene en los procesos inhibitorios. La destrucción del septum aparentemente ha afectado al proceso de generación de inhibición reactiva en los animales mencionados. Esto se ha observado en dos tipos de tareas distintas como son la adquisición de un comportamiento defensivo y la realización de una respuesta de presión de palanca en una caja de Skinner, bajo las contingencias de un programa de razón fija. Estos mismos datos sugieren que el seguir investigando el papel inhibitorio del septum empleando pruebas comportamentales en las que intervengan distintos tipos de inhibición puede llevar a la obtención de nuevos resultados específicos. El estudio del papel del área septal sobre el desarrollo de inhibición condicionada ha sido ya objeto de un proyecto de investigación (Campos, 1978). Es probable que el tratar de analizar el efecto de la lesión septal utilizando pruebas conductuales en las que se supone que intervienen procesos de tipo inhibitorio conduzca a la obtención de resultados semejantes a los ya obtenidos.

Por lo que se refiere a la ingesta de agua, trabajos anteriores pusieron de manifiesto que la lesión septal puede producir hiperdipsia (Harvey y col., 1965 y Lubar y col. 1969). A nosotros nos pareció oportuno llevar a cabo un estudio complementario sobre el efecto de la lesión septal en la ingesta de agua, ya que nos iba a permitir observar si los efectos pro-

ducidos por nuestras lesiones eran comparables a los obtenidos por otros autores. Además este dato, podía constituir durante la realización de las pruebas comportamentales una forma adicional de inferir la existencia de lesión. En todo caso la confirmación de este resultado se supeditaba al posterior análisis de las pruebas histológicas. Los datos obtenidos en nuestro trabajo confirman lo encontrado por otros autores, ya que en los animales lesionados se observó hiperdipsia. Asimismo constituye otro dato más que nos permite concluir que el tipo de lesión electrolítica producida por nosotros resulta ---- comparable a las efectuadas por otros autores.

## 6.- CONCLUSIONES

La hipótesis de partida, origen de este trabajo fue que el área septal, como estructura perteneciente al sistema límbico, podía jugar un papel importante en distintos aspectos del comportamiento, ligados principalmente a tres tipos de procesos: 1) los procesos inhibitorios; 2) los aspectos ligados a las reacciones defensivas específicas de la especie y 3) los procesos atencionales.

Para ello nos valimos de pruebas que ponían específicamente en juego cada uno de los procesos señalados. En el curso de seis series experimentales estudiamos con 153 ratas macho de raza Wistar, el efecto de la lesión septal localizada - estereotáxicamente y controlada histológicamente, sobre: 1) El aprendizaje de una respuesta de evitación. 2) Las inhibiciones ligadas tanto al acortamiento de los parámetros de condicionamiento en la caja de dos compartimentos como a las pausas propias de un condicionamiento en la caja de Skinner, bajo un programa de Razon Fija 20. 3) Los procesos atencionales inferidos a través de la facilitación del condicionamiento de una respuesta de evitación a un estímulo ensombrecido. 4) Las reacciones defensivas de la especie estudiadas mediante la prueba de Grossen y Kelley.

Como trabajo complementario se investigó el posible efecto de la lesión sobre los procesos emocionales medidos a través de la prueba del campo abierto y a través de la adquisición de una respuesta emocional condicionada. También se estudió el efecto de la lesión sobre la ingesta de agua.

Los resultados obtenidos nos han llevado a las siguientes conclusiones:

1.- La lesión del área septal puede afectar a procesos inhibitorios ya que: a) se observa una rápida facilitación en la adquisición de una respuesta de evitación condicionada; b) los

animales con lesiones septales muestran una actuación mejor -- que los controles cuando se acorta el intervalo entre ensayos en una prueba de condicionamiento defensivo; c) los animales -- mencionados muestran menos pausas ligadas a la ejecución de -- una tarea bajo un programa de reforzamiento de Razon Fija en -- la caja de Skinner.

2.- La lesión septal altera las reacciones defensivas específicas de la especie ya que: a) los animales septales muestran una preferencia muy marcada por la plataforma lateral en la prueba de Grossen y Kelley; b) persisten en dicha preferencia en esta prueba incluso al ser retirada la plataforma lateral; c) su respuesta de correr sobre la parrilla es mayor que la de los controles y d) muestran un aumento en la tigmotaxis en la prueba de campo abierto.

3.- Sin embargo, la lesión no parece influir sobre los -- procesos atencionales ya que no existe diferencia entre los -- animales experimentales y los controles en la atención prestada a un estímulo ensombrecido.

4.- En cuanto a la reactividad emocional podemos afirmar que la lesión del área septal no produce ninguna alteración de los procesos emocionales ya que los animales lesionados: a) no muestran un mayor nivel de reactividad en el campo abierto, medido a través de su número de defecaciones, y b) adquieren una respuesta emocional condicionada de forma semejante a como lo hacen los controles.

Finalmente, debe de señalarse que teniendo en cuenta todo lo expuesto a lo largo de este trabajo, resulta razonable suponer que la lesión septal produce diversas disfunciones comportamentales aparentemente no relacionadas unas con otras. -- Probablemente el septum influya sobre el comportamiento en muchas situaciones, por lo que las diferentes hipótesis apuntadas por diversos autores para explicar los efectos de la lesión septal, pudieran no ser contradictorias. En cualquier caso, nuestros resultados señalan que entre los efectos de la le

si3n septal se encuentran la alteraci3n de procesos de tipo -  
inhibitorio y el fortalecimiento de las reacciones defensivas  
espec3ficas de la especie.



# B I B L I O G R A F I A

- Aaron, M., Thorne, B.M., (1975). Omission training and extinction in the rats with septal damage. *Physiol. Behav.*, 15, 149-154.
- Afifi, A. K., Bergman, R. K. (1980). *Basic Neuroscience*. Baltimore, Ed. Urban & Schwarzenberg Inc.
- Ahmad, S.S., Harvey, J. A., (1968). Long-term effects of septal lesions and social experience on shock-elicited fighting in rats. *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 66, 596-602.
- Akert, K., Hummel, P., (1968). *Anatomie et Physiologie du Systeme Limbique*. Monografia del Departement de Recherches Medicales. Bâle (Suiza), F. Hoffman-La Roche & Cie. S.A.
- Albe-Fessard, D., Stutinsky, F., Libouban, S., (1966). *Atlas Stéréotaxique du Diencephale du Rat Blanc*. Paris, Ed. CNRS.
- Albert, D.J., Richmond, S.E., (1975). Septal hyperreactivity: a comparison of lesions within and adjacent to the septum. *Physiol. Behav.*, 15, 339-347.
- Albert, D.J., Richmond, S.E., (1977). Reactivity and aggression in the rat: induction by  $\alpha$ -adrenergic blocking agents injected ventral to anterior septum but not into lateral septum. *J. Comp. Physiol.*, 91, 886-896.
- Albert, D.J., Brayley, K.N., Milner, J.A., (1978). Medial hypothalamic electrical stimulation is ineffective in suppressing septal lesion induced hyperreactivity. *Physiol. Behav.*, 21, 135-139.
- Andy, O.J., Stephan, H., (1959). The nuclear configuration of the septum of *Galago demidovii*. *J. Comp. Neurol.*, 111, 503-545.

- Andy, O.J., Stephan, H., (1968). The septum in the human brain.  
J. Comp. Neurol., 133, 383-410.
- Annau, Z., Kamin, L.J., (1961). The conditioned emotional response  
as a function of intensity of the U.S. J. Comp. Physiol.  
Psychol., 54, 428-432.
- Atnip, G., Mothersall, D., (1975). Response suppression in normal  
and septal rats. Physiol. & Behav., 15, 417-421.
- Barnett, S.A., (1963). A Study in Behaviour. London, Methuen Co.  
Ltd.
- Baron, A., (1965). Delayed punishment of a runway response.  
J. Comp. Physiol. Psychol., 60, 131-134.
- Bartsch, D.A., Enloe, L.J., (1978). Behavioral differentiation  
of septal lesions in two strains of rats. Physiol. Psychol.,  
6, 478-484.
- Bawden, H.N., Racine, R.J., (1979). Effects of bilateral kindling  
or bilateral subthreshold stimulation of the amygdala or  
septum on muricide, ranacide, intraspecific aggression and  
passive avoidance in the rat. Physiol. Behav., 22, 115-123.
- Beagley, G.H., Beagley, W.K., (1978). Alleviation on learned  
helplessness following septal lesions in rats. Physiol.  
Psychol., 6, 241-244.
- Beatty, W.W., Schwartzbaum, J.S., (1967). Enhanced reactivity to  
quinine and saccharine solutions following septal lesions  
in the rat. Science, 8, 483-484.
- Beatty, W.W., Schwartzbaum, J.S., (1968). Consummatory behavior  
for sucrose following septal lesions in the rat. J. Comp.  
Physiol. Psychol., 65, 93-102.

- Beatty, W.W., Schwartzbaum, J. S., (1968). Commonality and specificity of bahavioral dysfunctions following septal and hippocampal lesions in rats. *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 66, 60-68.
- Bekhterev, V.M., (1932). *General Principles of Human Reflexology*. New York, International Press.
- Bengelloun, W.A., Burright, R. G., Donovick, P.J., (1977). Septal lesions, cue availability, and passive avoidance adquisition by hooded male rats of two ages. *Physiol. Behav.* 18, 1033-1037.
- Bengelloun, W.A., Finklestein, J., Burright, R.G., Donovick, P.J., (1977). Presurgical handling and exploratory behavior of the rats with septal lesions. *Psychonomic Soc.*, 10, 503-505.
- Bills, A.G., (1931). Blocking: a new principle of mental fatigue. *Amer. J. Psychol.*, 43, 230-245.
- Blanchard, R. J., Blanchard, D.C., (1969). Crouching as an index of fear. *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 67, 370-375.
- Blanchard, R.J., Blanchard, D.C., Takahashi, L.K., Takahashi, T., (1977). Septal lesions and aggressive behavior. *Behav. Biol.*, 21, 157-161.
- Blass, E.M., Hanson, D.G., (1970). Primary hyperdipsia in the rat following septal lesions. *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 70, 87-93.
- Boe, E.E., Church, R.M., (1967). Permanent effect of punishment during extinction. *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 63, 486-492.

- Bolles, R.C., (1967). *Theory of Motivation*. New York, Harper & Row.
- Bolles, R.C., (1969). Avoidance and escape learning: simultaneous acquisition of different responses. *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 68, 355-358.
- Bolles, R.C., (1970). Species specific defense reactions and avoidance learning. *Psychol. Rev.*, 71, 32-48.
- Bolles, R.C., (1978). The role of stimulus learning in defensive behavior. En "*Cognitive Processes in Animal Behavior*". S.H. Hulse, H. Fowler, W.K. Honing (Eds). New York, LEA, 89-108.
- Bolles, R.C., Stokes, L.W., Younger, M.S., (1966). Does CS termination reinforce avoidance behavior?. *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 62, 201-207.
- Bolles, R.C., Riley, A.L., (1973). Freezing as an avoidance response: another look at the operant-respondent distinction. *Learning and Motivation*, 4, 268-275.
- Bower, G., Starr, R., Lazarovitz, L., (1965). Amount of response-produced change in the CS and avoidance learning. *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 59, 13-17.
- Brady, J.V., Nauta, W.J.H., (1953). Subcortical mechanisms in emotional behavior: Affective changes following septal forebrain lesions in the albino rat. *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 46, 339-346.
- Brady, J.V., Nauta, W.J.H., (1955). Subcortical mechanisms in emotional behaviour: The duration of affective changes following septal and habenular lesions in the albino rat. *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 48, 412-420.

- Brayley, K.N., Albert, D.J., (1977). Suppression of V M H-lesion induced reactivity and aggressiveness by electrical stimulation ventral to anterior septum in the rat. *Physiol. Behav.*, 18, 567-571.
- Broca, P.P., (1878). Anatomie comparée des circonvolutions cérébrales. Le grand lobe limbique et la scissure limbique dans la série des mammifères. *Rev. Anthropol.*, 1, 385-498.
- Brogden, W.J., Lipman, E.A., Culler, E., (1938). The role of incentive in conditioning and extinction. *Am. J. Psychol.*, 51, 109-117.
- Campos, J.J., (1975). Factores que afectan a la conducta de la rata en la prueba de campo abierto. Memoria de licenciatura. Facultad de Psicología. U. Complutense. t-441.
- Campos, J.J., (1978). Efectos de la lesión septal sobre el condicionamiento inhibitorio. Memoria de trabajo presentada a la Fundación Juan March. Convocatoria España 1979. Dpto. Biología. Fundación Juan March. Madrid.
- Campos, J.J., Santacana, M.P., (1981). Effect of the lesion of the septal area on an avoidance response related with the SSDR<sub>s</sub>. Comunicación presentada en la reunión de la European Brain and Behaviour Society. Rotterdam, Abril 1981.
- Capaldi, E.J., Levy, K.J., (1972). Stimulus control of punished reactions: Sequence of punishment trials and magnitude of reinforcement trials. *Learning and Motivation*, 3, 1-14.
- Caplan, M., Stamm, J., (1967). DRL acquisition in rats with septal lesions. *Psychon. Sci.*, 8, 5-6.

- Caplan, M., (1973). An analysis of the effects of septal lesions on negatively reinforced behavior. *Behav. Biol.*, 9, 129-167.
- Capobianco, S., MacDougall, J.M., Foster, S.M., (1977). Direct neurobehavioral comparisons within the septohippocampal system. *Physiol. Psychol.*, 5, 215-220.
- Carey, R.J., (1967). Independence of effects of septal ablation on water intake and response inhibition. *Psychon. Sci.*, 8, 3-4.
- Carey, R. J., (1967). Constrasting effects of increased thirst and septal ablations on DRL responding in rats. *Physiol. & Behav.*, 2, 287-290.
- Carey, R.J., (1968). A further localization of inhibitory deficits resulting form septal ablation. *Physiol. & Behav.* 3, 645-649.
- Carey, R.J., (1969). Constrasting effects of anterior and posterior septal injury on thirst motivated behavior. *Physiol. & Behav.*, 4, 759-764.
- Carlson, N.R., (1970). Two-way avoidance behavior of mice with limbic lesions. *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 70, 73-78.
- Castro, J.M. de, Stoerzinger, A., Barkmeier, D., Ellen, P. (1978). Medial septal lesions: disruptins of microregulatory patterns and circadian rhythmicity in rats. *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 92, 71-84.
- Clody, D.E., Carlton, P.L., (1969). Behavioral effects of lesions of the medial septum in rats. *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 67, 344-351.

- Corman, C.D., Meyer, P.M., Meyer, D.R., (1967). Open-field activity and exploration in rats with septal and amygdaloid lesions. *Brain Res.*, 5, 469-476.
- Costanzo, D.J., Enloe, L.J., Hothersall, D., (1977). Effects of septal lesions on social dominance in rats. *Behav. Biol.*, 20, 454-462.
- Chance, W.T., Krynock, G.M., Rosecrans, J.A., (1978). Anticonception following lesion-induced hyperemotionality and conditioned fear. *Pain*, 4, 243-252.
- Chiaraviglio, E., (1969). Effect of lesions in the septal area and olfactory bulbs on sodium chloride intake. *Physiol. & Behav.*, 4, 693-697.
- Church, R.M., (1963). The varied effects of punishment on behavior. *Psychol. Rev.*, 70, 369-402.
- Church, R.M., Raymond, G.A., Beauchamp, R.O., (1967). Response suppression as a function of intensity and duration of punishment. *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 63, 39-44.
- Dalby, D.A., (1970). Effect of septal lesions on the acquisition of two types of active-avoidance behavior in rats. *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 73, 278-283.
- Dallard, T., (1970). Response and stimulus perseveration in rats with septal and dorsal hippocampal lesions. *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 71, 114-118.
- " D'Amato, M.R., Schiff, D. (1964). Long-term discriminative avoidance performance in the rat. *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 57, 123-126.

- Davis, H., Herrman, T., MacFadden, L., Ellen, P. (1977). Do septal lesions eliminate behavioral control by autocontingency? *Physiol. Psychol.*, 5, 339-342.
- Davison, C., Lowther, W.R., Allen, J.D. (1975). Effect of septal lesions on behavioral contrast. *Physiol. Psychol.*, 3, 179-182.
- DeNoble, V., Caplan, M., (1977). Enhanced response acceleration or suppression produced by response-independent food presentations in rats with septal lesions. *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 91, 107-119.
- Dicara, L.U., Miller, N.E., (1968). Changes in heart rate instrumentally learned by curarized rats as avoidance response. *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 65, 8-12.
- Dismoor, J.A., (1954). Punishment: I. The avoidance hypothesis. *Psychol. Rev.*, 61, 34-46.
- Donovick, P.J., Effects of localized septal lesions on hippocampal EEG activity and behavior in rats. *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 66, 569-578. (1968).
- Donovick, P.J., Wakerman, K.A., (1969). Open-field luminance and septal hyper-emotionality. *Anim. Behav.*, 17, 186-190.
- Donovick, P.J., Burrig, R.G., Gittelson, P.L. (1968). The effects of septal lesions on saccharine choice as a function of water deprivation. *Physiol. & Behav.*, 3, 677-681.
- Donovick, P.J., Burrig, R.C., Gittelson, P.L., (1969). Body weight and food and water consumption in septal lesioned and operated control rats. *Psychol. Rep.*, 25, 303-310.



- Donovick, P.J., Burrigh, R.G., Zuromski, E., (1970). ,  
Localization of quinine aversion within the septum,  
habenula and interpeduncular nucleus of the rat. J. Comp.  
Physiol. Psychol., 71, 376-383.
- Donovick, P.J., Burrigh, R.G., Sikorzsky, R.D., Stamato, N.J.,  
MacLaughlin, W.W., (1978). Cue elimination effects on discrimination  
behavior of rats with septal lesions. Physiol. Behav., 20,  
71-78.
- Donovick, P.J., Burrigh, R.G., Fink, E.A., (1979). Discrimination  
behavior of rats with septal lesions in a cue addition &  
detention paradigm. Physiol. Behav., 22, 125-131.
- Douglas, R.J., Raphelson, A.C., (1966). Septal lesions and  
activity. J. Comp. Physiol. Psychol., 62, 465-467.
- Duncan, P.M., (1971). Effect of temporary septal dysfunction  
on conditioning and performance of fear responses in rats.  
J. Comp. Physiol. Psychol., 74, 340-348.
- Duncan, P.M., Copeland, M., (1975). Asymmetrical state dependency  
from temporary septal area dysfunction in rats. J. Comp.  
Physiol. Psychol., 89, 537-545.
- Egger, M.D., Miller, N.E., (1962). Secondary reinforcement in  
rats as a function of information value and reliability  
of the stimulus. J. Exp. Psychol., 64, 97-104.
- Ehrlich, S., Flament, C., (1966). Précis de Statistique. Paris,  
Presses Universitaires de France.

- Ellen, P., Powell, E.W., (1962). Temporal discrimination in rats with rhinencephalic lesions. *Exp. Neurol.*, 6, 538-547.
- Ellen, P., Wilson, A., Powell, E., (1964). Septal inhibition and timing behavior in the rat. *Exp. Neurol.*, 10, 120-132.
- Ellen, P., Dorsett, P.G., Richardson, W.K. (1977). The effect of cue-fading on the DRL performance of septal and normal rats. *Physiol. Psychol.*, 5, 469-476.
- Ellen, P., Gillenwater, G., Richardson, W.K., (1977). Extinction responding by septal and normal rats following acquisition under four schedules of reinforcement. *Physiol. Psychol.*, 18, 609-615.
- Ellen, P., Makohon, L., Richardson, W.K., (1978). Response suppression on DRL by rats with septal damage. *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 92, 511-521.
- Elliot Smith, G., (1895). The connections between olfactory bulb and hippocampus. *Anat. Anz.*, 10, 470-474. Citado por De France en el prefacio de "The Septal Nuclei" (1976). New York, Plenum Press.
- Elliot Smith, G., (1901). Notes upon the natural subdivision of the cerebral hemisphere. *J. Anat. (Lond.)*, 35, 431-454. Citado por De France en el prefacio de "The Septal Nuclei" (1976). New York, Plenum Press.
- Estes, W.K., (1944). An experimental study of punishment. *Psychol. Monographs*, 57, Nº 263.

- Estes, W.K., Skinner, B.F., (1941). Some quantitative properties of anxiety. *J. Exp. Psychol.*, 29, 390-400.
- Eysenck, H. J., (1967). *The Biological Basis of Personality*. Springfield, Illinois, U.S.A., Ch. Thomas, Publisher. Traducción castellana en Ed, Fontanella, (1970).
- Fass, B., Wrege, K., Greenough, W.T., Stein, D.G., (1980). Behavioral symptoms following serial or simultaneous septal forebrain lesions: Similar syndromes. *Physiol. Behav.*, 25, 683-690.
- Fester, C.S. y Skinner, B.F., (1957). *Schedules of Reinforcement* Appleton-Century-Crofts, New York.
- Flaherty, C.F. y Hamilton, L.W., (1971). Responsivity to decreasing sucrose concentration following septal lesions in the rat. *Physiol. and Behav.*, 6, 431-437.
- Fleischer, S., Slotnick, B.M., (1978). Disruption of maternal behavior in rats with lesions of the septal area. *Physiol. & Behav.*, 21, 189-200.
- Fowler, H., Miller, N.E., (1963). Facilitation and inhibition of runway performance by hind-and forepaw shock of various intensities. *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 56, 801-805.
- Fox, S.S., Kimble, D.P., Lickey, M.E., (1964). Comparison of caudate nucleus and septal-area lesions on two types of avoidance behavior. *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 58, 380-386.
- Fried, P.A., (1969). Effects of septal lesions on conflict resolution in rats. *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 69, 375-380.

- Fried, P.A., (1970). Pre-and post-operative approach training and conflict resolution by septal and hippocampal lesioned rats. *Physiol. & Behav.*, 5, 975.
- Fuentes, J., (1979). Contribución al procesamiento digital de señales biológicas. Tesis doctoral. Madrid, E.T.S. de Ingenieros de Telecomunicación.
- Gage, F.H., Olton, P.S., (1975). Hippocampal influence on hyper-reactivity induced by septal lesions. *Brain Res.*, 98, 311-325.
- Gage, F.H., Olton, D.S., Bolanowski, D., (1978a). Activity, reactivity and dominance following septal lesions in rats. *Behav. Biol.*, 22, 203-210.
- Gage, F.H., Olton, D.S., Murphy, G.L., (1978b). Septal hyperreactivity: a multivariate analysis of neuroanatomical correlates. *Physiol. Psychol.*, 6, 314-318.
- Gastaut, H., Lamers, H.J., (1961). *Anatomie du Rhinencephale*. Vol. 1. Paris, Masson et Cie. Eds. .
- Gaston, K.E., (1978). Brain mechanisms of conditioned taste aversion learning: a review of the literature. *Physiol. Psychol.*, 6, 340-353.
- Gay, P.E., (1977). Activity levels and fixed interval performance in rats with septal lesions. *Behav. Biol.*, 20, 534-540.
- Gittelson, P.L., Donovan, P.J., (1968). The effects of septal lesions on the learning and reversal of a kinesthetic discrimination. *Psychol. Sci.*, 13, 137-138.

- Gittis, A.G., Gordon, M. (1977). Developmental analysis of behavioral dysfunction in rats with septal lesions. *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 91, 94-106.
- Goldstein, A., (1964). *Biostatics: An Introductory Text*. New York, MacMillan.
- Gotsick, J. (1969). Factors affecting spontaneous activity in rats with limbic system lesions. *Physiol. & Behav.*, 4, 587-593.
- Grace, J.E., (1968). Central nervous system lesions and saline intake in the rats. *Physiol. & Behav.*, 3, 387-393.
- Gray, J.E., Rawlins, J.N.P., Feldon, J., (1979). Brain mechanisms in the inhibition of behavior, pp. 295-316. In Dickinson, A., Boakes, R. (Eds.). *Mechanisms of Learning and Motivation*. New Jersey, Lawrence Erlbaum As.
- Grossen, N.E., Kelley, M.J., (1972). Species-specific behavior and acquisition of avoidance behavior in rats. *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 81, 307-310.
- Grossman, S.P., (1976). Behavioral functions of the septum: a reanalysis. In *The Septal Nuclei*. J.F. de France (Ed.). New York, Plenum Press.
- Guthrie, E.R., (1934). Reward and punishment. *Psychol. Rev.*, 41, 450-460.
- Gwinn, G.T., (1949). The effects of punishment on acts motivated by fear. *J. Exp. Psychol.*, 39, 260-269.
- Hall, C.S., (1934). Emotional behavior in the rats: I. Defecation and urination as measures of individual differences in emotionality. *J. Comp. Psychol.*, 18, 385-403.

- Hamilton, L.W., (1969). Active avoidance impairment following septal lesions in cats. *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 69, 420-431.
- Hamilton, L.W., (1970). Behavioral effects of unilateral and bilateral septal lesions in rats. *Physiol. & Behav.*, 5, 855-859.
- Hamilton, L.W., Kelsey, J.E. Grossman, S.P., (1970). Variations in behavioral inhibition following different septal lesions in rats. *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 70, 79-86.
- Hamilton, L.W., (1976). Basic limbic system anatomy of the rat. New York, Plenum Press.
- Harrison, J.M. y Lyon, M., (1957). The role of septal nuclei and components of the fornix in the behavior of the rat. *J. Comp. Neurol.*, 108, 121-137.
- Harvey, J.A., Hunt, H.F., (1965). Effect of septal lesions on thirst in the rat as indicated by water consumption and operant responding for water reward. *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 59, 49-56.
- Harvey, J.A., Lints, C.E., Jacobson, L.W., Hunt, H.F., (1965). Effects of lesions in the septal area on conditioned fear and discriminated instrumental punishment in the albino rat. *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 59, 37-48.
- Henke, P.G., (1974). Persistence of runway performance after septal lesions in rats. *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 86, 760-767.
- Henke, P.G., (1975). Septal lesions and the extinction of incentive-motivation. *Physiol. Behav.*, 15, 537-542.

- Henke, P.G., (1977). Dissociation of the frustration effect and the partial reinforcement extinction effect after limbic lesions in rats, *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 91, 1032-1038.
- Herrick, C.J., (1910). The morphology of the forebrain in amphibia and reptilia *J. Comp. Neurol.*, 20, 413-547. Citado por De France en el prefacio de *The Septal Nuclei*. New York, Plenum Press.
- Herrnstein, R.J., (1969). Method and theory in the study of avoidance. *Psychol. Rev.*, 76, 49-69.
- Hirsh, R., Leber, B., Gillman, K., (1978). Fornix fibers and motivational states as controllers of behavior: a study stimulated by the contextual retrieval theory. *Behav. Biol.*, 22, 463-478.
- Holdstock, T.L., (1969). Autonomic reactivity following septal and amygdaloid lesions in white rats. *Physiol. Behav.*, 4, 603-607.
- Horsely, V., Clark, R.H., (1908). The structure and functions of the cerebellum examined by a new method. *Brain*, 31, 45-124.
- Hothersall, D., Johnson, D.A., Collen, A., (1970). Fixed-ratio responding following septal lesions in the rat. *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 73, 470-476.
- Hull, C.L., (1943). *Principles of Behavior*. New York, Appleton Century Crofts.
- Hunt, H.F., Otis, L.S. (1953). Conditioned and unconditioned emotional defecation in the rat. *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 46, 378-382.

- Ibata, Y., Desiraju, T., Pappas, G.D., (1971). Light and electron microscopic study of the projection of the medial septal nucleus to the hippocampus of the cat. *Exp. Neurol.*, 33, 103-122.
- Isaacson, R.L., (1974). *The Limbic System*. New York, Plenum Press.
- Iwamoto, T., Takahashi, N., (1976). Effects of septal lesion on operant response and colateral behavior in DT-DRL of the rat. *Annu. Anim. Psychol.*, 26, 73-86.
- Jones, A.B., Barchas, J.D., Elchelman, B., (1976). Taming effects of p-chlorophenylalamine on the aggressive behavior of septal rats. *Pharmacol. Biochem. Behav.*, 4, 397-400.
- Kaada, B.R., Rasmussen, E.W., Kveim, O., (1962). Impaired acquisition of passive avoidance behavioral by subcallosal, septal, hypothalamic and insular lesions in the rat. *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 55, 661-670.
- Kamin, L.J., (1954). Traumatic avoidance learning: the effects of CS-US interval with a trace conditioning procedure. *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 47, 65-72.
- Kamin, L.J., (1956). The effects of termination of the CS and avoidance of the US on avoidance learning. *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 49, 420-424.
- Kamin, L. J., (1959). The delay-of-punishment gradient. *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 52, 434-437.
- Kamin, L.J., (1969). Predictability, surprise, attention and conditioning. In *Punishment and Aversive Behavior*. B.A. Campbell y R.A. Church (Eds). New York, Appleton Century Crofts.



- Kelsey, J.E., Grossman, S.P., (1969). Cholinergic blockade and lesions in the ventromedial septum of the rat. *Physiol. & Behav.*, 4, 837-845.
- Kelsey, J.E., Grossman, S.P., (1971). Nonperseverative disruption of behavioral inhibition following septal lesions in rats. *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 75, 302-311.
- Kelsey, J.E., Grossman, S.P., (1975). Influence of central cholinergic pathways on performance on free-operant avoidance and DRL schedules. *Pharmacol. Biochem. Behav.*, 3, 1043-1050.
- Kemble, E.D., Levine, M.S., Gregoire, K., Koepp, K., Thomas, T.T. (1972). Reactivity to saccharin and quinine solutions following amygdaloid or septal lesions in rats. *Behav. Biol.*, 7, 503-512.
- Kemble, E.D., Strand, M.H., (1977). Effects of septal lesions on the acquisition of three tasks requiring jumping or rearing responses. *Behav. Biol.*, 20, 387-397.
- King, F.A., (1958). Effects of septal and amygdaloid lesions on emotional behavior and conditioned avoidance responses in the rat. *J. Nerv. Ment. Dis.*, 126, 57-63.
- Köhler, C., (1976). Habituation of the orienting response after medial and lateral septal lesions in the albino rat. *Behav. Biol.*, 16, 63-72.
- Kolb, B., Nonneman, A.J., Abplanalp, P., (1977). Studies on the neural mechanisms of baitshyness in rats. *Bull. Psychonomic Soc.*, 10, 389-392.
- Kölliker, A., (1870). *Handbuch der Gewebelehre des menschen*. Leipzig Wilhelm Engelmann. Citado por L. W. Hamilton en "Basic Lymbic System Anatomy of the Rat".

- Köning, J.F.R., Klipel, R.A. (1963). The Rat Brain: a stereotaxic atlas of the forebrain and lower parts of the brain stem. Baltimore, Williams & Williams.
- Kratz, K.E., Mitchell, J.C. (1977). Internal and external cue use following septal ablation in the rat. *Physiol. Psychol.*, 5, 177-180.
- Krieg, W.J.S., (1954). Collected Papers relating to the cerebrum. Springfield, Ill., Charles C. Thomas.
- Laughlin, M.E., Donovick, P.J., Hurrigton, R.G., (1975). Septal lesion in meadow voles and Mongolian gerbil: consummatory and investigatory behavior. *Physiol. Behav.*, 15, 191-198.
- Liebllich, J., Gross, R., Cohen, E., (1977). Effects of testosterone replacement on the recovery from increased emotionality, preceded by septal lesions in prepubertal castrated male rats. *Physiol. Behav.*, 18, 1159-1164.
- Lockhart, M., Moore, J.W., (1975). Classical differential and operant conditioning in rabbits with septal lesions. *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 88, 147-154.
- Lorens, S.A., Kondo, C.Y., (1969). Effects of septal lesions on food and water intake and operant responding for food. *Physiol. & Behav.*, 4, 729-732.
- Lorens, S.A., Sorenson, J.P., Harvey, J.A., (1970). Lesions in the nuclei accumbens septi of the rat: behavioral and neurochemical effects. *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 73, 284-290.
- Lubar, J. F., (1964). Effect of medial cortical lesions on the avoidance behavior of the cat. *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 58, 38-46.

- Lubar, J.F., Boyce, B.A., Schaefer, C.F. (1968). Etiology of polydipsia and polyuria in rats with septal lesions. *Physiol. & Behav.*, 3, 289-292.
- Lubar, J.F., Schaefer, C.F., Wells, D.G., (1969). The role of the septal area in the regulation of water intake and associated motivational behavior. *Ann.N. Y. Acad. Sci.*, 157, 875-893.
- Lubar, J.F., Numan, R., (1973). Behavioral and Physiological studies of septal function and related medial cortical structures. *Behav. Biol.*, 8, 1-25.
- MacDougall, J.M., Van Hoesen, G.W., Mitchell, J.C., (1969). Anatomical organization of septal projections in maintenance of DRL behavior in rats. *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 68, 568-575.
- MacKintosh, N.J., (1971). An analysis of overshadowing and blocking. *Q. Jour. Exper. Psychol.*, 23, 118-125.
- MacKintosh, N.J., (1973). Stimulus Selection: learning to ignore stimuli that predict no change in reinforcement. In "Constraints on Learning", R. L. Hinde y J. Stevenson Hinde (Eds.): London, Academic Press.
- MacKintosh, N.J., (1974). *The Psychology of Animal Learning*. London, Academic Press.
- MacLean, P.D., (1949). Psychosomatic disease and the "visceral brain", Recent developments bearing on the Papez theory of emotion. *Psychosom. Med.* 11, 338.
- MacLean, P.D., (1952) Some psychiatric implications of physiological studies of the fronto-temporal portion of the limbic system (visceral brain). *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 4, 407-418.

- Marotta, R.F., Logan, N., Potegal, M., Glusman, M., Gardner, E.L., (1977). Dopamine agonists induce recovery from surgically-induced septal rage. *Nature*, 269, 513-515.
- Maser, J. D., Dienst, F.T., O'Neal, E.C., (1974). The acquisition of a Pavlovian conditioned response in septally damaged rabbits: role of a competing response. *Physiol. Psychol.*, 2, 133-136.
- Matalka, E. S., Bunnell, B.N., (1968). Septal ablation and CAR acquisition in the golden hamster. *Psychon. Sci.*, 12, 27-28.
- Mattingly, B.A., Osborne, F.H., Gotsik, J.E., (1979). Activity changes during a conditioned aversive stimulus in rats with septal lesions. *Physiol. Behav.*, 22, 521-525.
- McCleary, R.A., (1961). Response specificity in the behavioral effects of limbic system lesions in the cat. *J Comp. Physiol. Psychol.*, 54, 605-613.
- McCleary, R.A., (1966). Response-modulating functions of the limbic system: initiation and suppression. In "Progress in Physiological Psychology", E. Stellar ; J.M. Sprague (Eds). New York, Academic Press.
- McGowan, B.K., Garcia, J., Ervin, F.R., Schwartz, J., (1969). Effects of septal lesions on bait-shyness in the rat. *Physiol. & Behav.*, 4, 907-911.
- McNew, J.J., Thompson, R., (1966). Role of the limbic system in active and passive avoidance conditioning in the rat. *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 61, 173-180.
- Meibach, R.C., Siegel, A. (1977). Efferent connections of the septal area in the rat: an analysis utilizing retrograde and anterograde transport methods. *Brain Res.*, 119, 1-20.

- Mellgren, S.I., Srebro, B., (1973). Changes in acetylcholinesterase and distribution of degenerating fibers in the hippocampal region after septal lesions in the rat. *Brain Res.*, 52, 19-36.
- Meynert, T., (1867). Der Bau Der Grosshirnrinde und seine örtlichen Verschiedenheiten, nebst einen pathologisch-anatomischem Corollarium. *Vierteljahresschr. Psychiat.*, 1, 77-93. Cited by De France as "The Septal Nuclei".
- Miczek, K.A., Grossman, S.P., (1972). Effects of septal lesions on inter- and intra-species aggression in rats. *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 79, 34-45.
- Miczek, K.A., Kelsey, J.E., Grossman, S.P., Time course of effects of septal lesions on avoidance, response suppression, and reactivity to shock. *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 79, 318-327.
- Middaugh, L.D., Lubar, J.F., (1970). Interaction of septal lesions and experience on the suppression of punished responses. *Physiol. & Behav.*, 5, 233-238.
- Miller, J.J., Mogenson, G.J., (1972). Projections of the septum to the lateral hypothalamus. *Exp. Neurol.*, 34, 229-243.
- Miller, M.A., Innes, W.C., Enloe, L.J., (1977). Performance on a four-choice search task following septal lesions in the rat. *Physiol. Psychol.*, 5, 433-439.
- Miller, N.E., (1960). Learning resistance to pain and fear: effects of overlearning, exposure and rewarded exposure in context. *J. Exp. Psychol.*, 60, 137-145.
- Miller, N.E., Dollard, J.C., (1941). *Social Learning and Imitation*. New Haven, Yale University Press.

- Moore, R.Y. (1964). Effects of some rhinencephalic lesions on retention of conditioned avoidance behavior in cats. *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 57, 65-71.
- Moray, J.S., Blass, E.M., (1976). Inhibition of drinking by septal stimulation in rats. *Physiol. Behav.*, 17, 23-27.
- Morgan, J.M., Mitchell, J.C., (1969). Septal lesions enhance delay of responding on a free operant avoidance schedule. *Psychon. Sci.*, 16, 10-11.
- Mos, L.P., Lukawski, R., Royce, J.R., (1977). Effects of septal lesions on factors of mouse emotionality. *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 91, 523-532.
- Mowrer, O.H., (1947). On the dual nature of learning- a reinterpretation of conditioning and problem solving. *Harvard Educ. Rev.*, 17, 102-148.
- Mowrer, O.H., Lamoreaux, R.R., (1946). Fear as an intervening variable in avoidance conditioning. *J. Comp. Psychol.*, 39, 29-50.
- Myers, R.H., De Castro, J.M. (1977). Learned aversions to intracerebral carbachol. *Physiol. Behav.*, 19, 467-472.
- Nauta, W.J.H. (1956). An experimental study of the fornix system in the rat. *J. Comp. Neurol.*, 104, 247-272.
- Nauta, W.J.H., (1973). Connections of the frontal lobe with the limbic system. In "Surgical Approaches in Psychiatry", L.V. Laitinen, K.E. Livingston (Eds). Baltimore, University Park Press.

- Negro-Vilar, A., Gentil, C.G., Covian, M.R., (1967). Alterations in sodium chloride and water intake after septal lesions in the rat. *Physiol. & Behav.*, 2, 167-170.
- Neill, D.B., Ross, J.F., Grossman, S.P. (1974). Comparison of the effects of frontal, striatal, and septal lesions, in paradigm thought to measure incentive motivation or behavioral inhibition. *Physiol. & Behav.*, 13, 297-305.
- Nielson, H.C., McIver, A.H., Boswell, R.S., (1965). Effect of septal lesions on learning, emotionality, activity and exploratory behavior in rats. *Exp. Neurol.*, 11, 147-157.
- Overmier, J.B. (1979). Punishment. En "Animal Learning" M. E. Bitterman y col. (Eds). New York, Plenum Press.
- Papez, J.W.A., (1937). A proposed mechanism of emotion. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 38, 725-743.
- Pavlov, I.P. (1927). *Conditioned Reflexes*. Oxford, University Press.
- Paxinos, G. (1975). The septum: neural systems involved in eating, drinking, irritability, muricide, copulation and activity in rats. *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 89, 1154-1168.
- Pinillos, J.L., (1969). *La Mente Humana*. Madrid, Salvat.
- Pinillos, J.L., (1975). *Principios de Psicología*. Madrid, Alianza.
- Poplawsky, A., (1975). Effects, of septal-fiber knife cuts on rat open-field social behavior. *Physiol. & Behav.*, 15, 177-184.

- Poplawsky, A., (1978). Long-term maintenance of shuttlebox avoidance behavior before and after septal lesions. *Physiol. Psychol.*, 6, 249-299.
- Poplawsky, A., Cohen, S.L., (1977). Septal lesions and the reinforcer-omission effect. *Physiol. & Behav.*, 18, 983-985.
- Powell, D.A., Milligan, W.E., Buchanan, S.L., (1976). Orienting and classical conditioning in the rabbit: effects of septal area lesions. *Physiol. & Behav.*, 17, 955-962.
- Powell, E.W., (1963). Septal efferents revealed by axonal degeneration in the rat. *Exp. Neurol.*, 8, 406-422.
- Powell, E.W., (1973). Limbic projections to the thalamus. *Exp. Brain Res.*, 17, 394-401.
- Pubols, L.M., (1966). Changes in food motivated behavior of rats as a function of septal and amygdaloid lesions. *Exp. Neurol.*, 15, 240-254.
- Raisman, G., (1966). The connexions of the septum. *Brain*, 89, 317-348.
- Ramón y Cajal, S., (1911). *Histologie du Systeme Nerveux de l'Homme et des vertebres*. Paris, Maloine.
- Rich, I., Thompson, R., (1965). Role of the hippocampo-septal system, thalamus, hypothalamus in avoidance conditioning. *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 59, 66-72.
- Roberts, W.W., Martin, J.R., (1977). Effects of lesions in central thermosensitive areas on thermoregulatory responses in rat. *Physiol. & Behav.*, 19, 503-511.



- Ross, J.F., Grossman, S.P., (1975). Septal influences on operant responding in the rat. *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 89, 523-536.
- Sagvolden, T., (1976). Free-operant avoidance behavior in rats with lateral septal lesions: effect of shock intensity. *Brain Res.*, 110, 559-574.
- Santacana, M.P., Alvarez Pelaez, R., Tejedor, P., (1972). Effect of the lesion of the mammillary bodies on the performance in the open field. *Physiol. & Behav.*, 9, 501-504.
- Santacana, M.P., De Azcarate, M.P., Muñoz, M.C., (1975). Effects of the lesion of the postcomisural part of the septum on the behavior of the rat. *Physiol. & Behav.*, 14, 17-23.
- Santacana, M.P., Ortega, J. (1979). Effect of the septal lesion on the non-learned responses of the rat. *Rev. Exp. Physiol.*, 35, 447-456.
- Schoenfeld, W. N., (1950). An experimental approach to anxiety, escape and avoidance behavior. En "Anxiety". P.H. Hock, J. Zubin (Eds). New York, Grune, Straton.
- Schwartzbaum, J.S., Donovan, P. J., (1968). Discrimination reversal and spatial alternation associated with septal and caudate dysfunction in rats. *J Comp. Physiol. Psychol.*, 65, 83-92.
- Schwartzbaum, J.S., Gay, P.B. (1964). Interacting behavioral effects of septal and amygdaloid lesions in the rat. *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 61, 59-65.

- Schwartzbaum, J.S., Spieth, T.M., (1964). Analysis of the response inhibition concept of septal functions in "passive-avoidance" behavior. *Psychon. Sci.*, 1, 145-146.
- Schwartzbaum, J.S., Kellicutt, M.F., Spieth, T.M., Thompson, J.B., (1964). Effects of septal lesions in rats on response inhibition associated with food-reinforced behavior. *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 58, 217-224.
- Senault, B., (1977). Effets de lésions de l'hypothalamus et du globus pallidus et d'injections d'apomorphine dans le globus pallidus, le noyau caudé, la substantia nigra et le septum sur le comportement d'agressivité induit par l'apomorphine chez le rat. *Psychopharmacology*, 55, 135-140.
- Sheffield, F.D., (1948). Avoidance training and the contiguity principle. *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 41, 165-177.
- Shipley, J.E., Kolb, B., (1977). Neural correlates of species-typical behavior in the Syrian golden hamster. *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 91, 1056-1073.
- Sidman, M., (1953). Avoidance conditioning with brief shock and no exteroceptive warning signal. *Science*, N.Y. 118, 157-8.
- Sidman, M. (1962). Reduction of shock frequency as reinforcement for avoidance behavior. *J. Exp. Anal. Behav.*, 5, 247-257.
- Siegel, S., (1956). *Non Parametric Statistics for the Behavioral Sciences*. New York, McGraw-Hill Book Company.
- Singh, D., Meyer, D.R., (1968). Eating and drinking by rats with lesions of the septum and the ventromedial hypothalamus. *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 65, 163-166.

Skinner, B.F., (1938). The Behavior of Organisms. New York, Appleton Century Crofts.

Skinner, J.E., (1971). Neuroscience: A laboratory manual. Philadelphia, W.B. Saunders Company.

Smythies, J.R. (1970). Brain mechanisms & behavior. Oxford, Blackwell Scientific Publications.

Solomon, R.L., Wynne, L.C., (1953). Traumatic avoidance learning: acquisition in normal dogs. Psychological monographs, 67, nº 4.

Spielman, J. (1963). The relation between personality and the frequency and duration of involuntary rest pauses during massed practice. Tesis doctoral no publicada. London. (Citado en Eysenck, 1963).

Stahl, J.M., Ellen, P. (1977). Influence of neonatal septal lesion on DRL performance in adulthood. J. Comp. Physiol. Psychol., 91, 87-93.

Stewart, J., Atkinson, S., Cygan, D. (1977). Effects of septal lesions on shock thresholds in weaning male and female rats. Physiol. & Behav., 19, 393-696.

Swanson, L.W., Cowan, W.M., (1976). Autoradiographic studies of the septal area in the rat. En "The Septal Nuclei". J. De France (Ed.). New York, Plenum Press.

Theios, J., Lynch, A.D., Lowe, W.F., (1966). Differential effects of shock intensity on one-way and shuttle avoidance conditioning. J. Exp. Psychol., 72, 294-299.

Thomas, E., Yadin, E., (1980). Multiple-unit activity in the septum during pavlovian aversive conditioning: evidence for an inhibitory role of the septum. Exp. Neurol., 69, 50-60.

- Thomas, G.H., Moore, R.Y., Harvey, J.A., Hunt, H.F., (1959).  
Relations between the behavioral syndrome produced by  
lesions in the septal region of forebrain and maze learning  
of the rat. *J Comp. Physiol. Psychol.*, 52, 527-532.
- Thomas, J.B., Thomas, K.A., (1972). Running-wheel avoidance  
behavior following septal area lesions in rats. *J. Comp.  
Physiol. Psychol.*, 81, 143-148.
- Thompson, R., Langer, S., (1963). Deficits in position reversal  
learning following lesions of the limbic system. *J. Comp.  
Physiol. Psychol.*, 56, 987-995.
- Thompson, R.F., Lindsley, D.B., Eason, R.G., (1966). Psysiolo-  
gical Psychology. En "Experimental methods and instrumenta-  
tion in psychology". J.B. Sidowsky (Ed.). New York, McGraw  
Hill.
- Thorndike, E.L., (1913). Educational Psychology. En "The Psy-  
chology of learning". New York, Teachers College, Columbia  
University. Citado en N.J. MacKintosh (1974). *The Psycholo-  
gy of Animal Learning*. Academic Press. London.
- Trafton, C.L., (1967). Effects of lesions in the septal area and  
cingulate cortical areas on conditioned suppression of  
activity and avoidance behavior in rats, *J. Comp. Physiol.  
Psychol.*, 63, 191-197.
- Unger, L. (1906). Untersuchungen über die Morphologie und Faserung  
des Reptiliengehirns. *Anat. Hefte.*, 31, 271-348. Citado en el  
prefacio de "The Septal Nuclei". New York, Plenum Press, 1976.
- Van Hoesen, G.W., MacDougall, J.M., Mitchell, J.C., (1969). Anato-  
mical specificity of septal projections in active and passive  
avoidance behavior in rats. *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 68,  
80-89.

- Vinogradova, O.S., (1975). Functional organization of the limbic system in the process of registration of information: facts and hypothesis. En "The hippocampus" II. R. L. Isaacson, K.H. Pribram (Eds). New York, Plenum Press.
- Wagner, A.R., (1969). Stimulus validity and stimulus selection in associative learning. En "Fundamental Issues in Associative learning". N.J. MacKintosh, W.K. Honig (Eds). Halifax, Dalhousie University Press.
- Warner, A.R., Rescorla, R.A., (1972). Inhibition in Pavlovian conditioning: application of a theory. En "Inhibition and learning". R.A. Boakes, M.S. Halliday (Eds). London, Academic Press.
- Warner, E. H., (1932). An experimental search for the conditioned response. Journal of Genetic Psychology, 41, 91-115.
- Wallace, T., Thorne, B.M. (1978). The effect of lesions in the septal region on muricide, irritability and activity in the Long-Evans rat. Physiol. Psychol., 6, 36-49.
- Warburton, D.M., (1972). The cholinergic control of internal inhibition. En "Inhibition and learning". R.A. Boakes, M.S. Halliday (Eds). London, Academic Press.
- Weiss, K.R., Friedman, R., McGregor, S., (1974). Effects of septal lesions on latent inhibition and habituation of the orienting response in rats. Acta Neurobiol. Exp., 34, 491-504.
- Wetzel, W., Ott, T., Matties, H., (1977). Hippocampal rhythmic slow activity (theta) and behavior elicited by medial septal stimulation in rats. Behav. Biol., 19, 534-542.

- Wetzel, W., Matthies, H., (1977). Post-training hippocampal rhythmic-slow activity (theta) elicited by septal stimulation improves memory consolidation in rats. *Behav. Biol.*, 21, 32-40.
- Whimbey, A.E., Denenberg, V.H., (1967). Two independent behavioral dimensions in open-field performance. *J Comp. Physiol. Psychol.* 63, 500-504.
- Winocur, G., Mills, J.A. (1969). Effects of caudate lesions on avoidance behavior in rats. *J.Comp. Physiol. Psychol.*, 68, 552-557.
- Wishart, T.B., Morgenson, G.J., (1970). Effects of food deprivation on water intake in rats with septal lesions. *Physiol. & Behav.*, 5, 1481-1486.
- Yela, M., (1964). *Psicometría y estadística. Apuntes de la Escuela de Psicología y Psicotécnica. 5ª Edición. Universidad de Madrid.*
- Yela, M., (1974). *La estructura de la conducta. Estímulo, situación y conciencia. Real Academia de Ciencias Morales y Políticas. Madrid.*
- Zeman, W., Innes, J.R., (1963). *Craigie's Neuroanatomy of the Rat. New York, Academic Press.*
- Zucker, I., (1965). Effect of lesions of the septal-limbic area on the behavior of cats. *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 60, 344-352.
- Zucker, I, McCleary, R.A. (1964). Perseveration in septal. *Psychon. Sci.*, 1, 387-388.

